NEDERLANDSCHE PLANTENZIEKTENKUNDIGE (PHYTOPATHOLOGISCHE) VEREENIGING

TIJDSCHRIFT OVER PLANTENZIEKTEN

ONDER REDACTIE VAN

IR N. VAN POETEREN, PROF. DR W. K. J. ROEPKE EN PROF. DR JOHA WESTERDIJK

41e Jaargang | 10e aflevering | October 1935

VIRUSZIEKTEN VAN DE TOMAAT

DOOR

D. A. VAN SCHREVEN

INHOUD

Blz.

Inleiding 261
Gewoon tomatenmozaïek 263
Aucuba mozaïek 269
Verschillende Strepenziekten 273
A. Complexe strepenziekte 273
B. Glasshouse streak 279
C. Stengel-strepenziekte 282
D. Ring-mozaïek strepenziekte 283
Spotted wilt 284
Ziekte uit Huissen 287
Big Bud 289
Bunchy Top 292
Plaatverklaring 295
Literatuur 296

INLEIDING

Van de virusziekten, die in ons land voorkomen bij de tomaat, weten we slechts met zekerheid, dat het gewone mozaïek veelvuldig wordt aangetroffen, terwijl een enkele maal ook gevallen van strepenziekten zijn geconstateerd, ofschoon nooit naar de oorzaak dezer strepenziekten is gezocht.

Behalve dezebeide typen van ziekten is in Huissen in de laatste jaren een tot nog toe onbekende ziekte in de tomaten verschenen, die de planten voor een gering percentage aantastte.

De geringe kennis, die men in Holland bezit van de hier voorkomende virusziekten van de tomaat is het gevolg van het ontbreken van een beschrijving dezer ziekten in de Nederlandsche taal.

Van de in de laatste jaren sterk toegenomen literatuur over de belangrijkste dezer ziekten volgt hier een overzicht. Hierin worden behandeld de in Europa voorkomende ziekten:

1. het gewone tomantenmozaïek;
2. het aucuba mozaïek;
3. verschillende strepenziekten;
4. spotted wilt.

Tevens zal een korte behandeling volgen van:

5. de in Huissen waargenomen ziekte,

en verder zal een beschrijving gegeven worden van twee ziekten, die tot nog toe niet in Europa zijn geconstateerd, maar die aandacht verdienen door de typische reactie, die zij bij de tomaat teweegbrengen, t.w.:

6. de in Australië voorkomende „big bud" en
7. een ziekte, die in Zuid-Afrika bekend is onder de naam van „bunchy top".

Voor zoover bekend, zullen behandeld worden:

1. het uitwendige ziektebeeld;
2. het inwendige ziektebeeld;
3. de physiologische veranderingen, die in de plant plaats grijpen;
4. de verspreiding van het virus in de plant;
5. eigenschappen van het virus in vitro;
6. waardplanten;
7. verbreidingswijze;
8. bestrijding.

Slechts terloops zal, bij de behandeling der strepenziekten, de wijze, waarop de tomaat reageert op enkele aardappelvirussen, worden vermeld. Hiervoor kan tevens verwezen worden naar het werk van Ainsworth (1934).

Verder komt, behalve de bovengenoemde ziekten, o.a. nog voor de zeer schadelijke „tomato yellows", of „western yellow blight" in Noord- en Zuid-Amerika (vooral Californië), veroorzaakt door het zeer polyphage virus van de „curly top" der suikerbiet (voor literatuur kan verwezen worden naar Shapovalov en Sidney Beecher, 1930 en Kenneth Smith, 1933), dat van plant

tot plant wordt overgebracht door de cicade *Eutettix tenellus* Baker. Een beschrijving van deze ziekte bij tomaat wordt o.a. gegeven door Severin (1928).

In de Krim komt een virusziekte bij de tomaat voor, aldaar bekend als „stolbur", die een verhouting der vruchten teweegbrengt. De ziekte kan niet door sap-infectie, wel door middel van enting worden overgebracht. Waarschijnlijk spelen cicaden een rol bij de verspreiding van deze ziekte [Rischkov, Karatschevsky en Michailova (1933) en Rischkov en Karatschevsky (1934)]. Voor physiologische en anatomische veranderingen, teweeggebracht door deze ziekte, kan verder resp. verwezen worden naar Karatchevsky (1934) en Michailova (1934). Tenslotte vermeld ik hier nog voor de volledigheid een eerst kort geleden in Nieuw Zeeland ontdekte virusziekte bij de tomaat, welke door Chamberlain (1934) beschreven is als „narrow-leaf". De ziekte uit zich in een smal blijven der jonge blaadjes, die zich, naarmate de groei van de plant vordert, sterk kunnen omkrullen en vervormen. De oudere, reeds volwassen bladeren, behouden hun normale habitus. Het virus is sap-infectieus en wordt overgebracht door *Myzus pseudosolani*.

I. GEWONE TOMATENMOZAIEK = TABAKSMOZAIEK NO I = „ORDINARY" OF „MILD MOSAIC"

Het gewone tomatenmozaïek wordt veroorzaakt door een virus, waarvan de eigenschappen overeenkomen met die van het klassieke tabaksmozaïekvirus. De verschijnselen, die dit virus op tabak teweegbrengt, zijn reeds in 1857 door Van Swieten beschreven, terwijl de naam „mozaïekziekte" in 1886 gegeven werd door Adolph Mayer. Het is de eerste ziekte, waarbij werd aangetoond, dat de oorzaak een filtreerbaar virus is [Iwanowski (1892), Beyerinck (1898)]. Het virus wordt door Johnson, die negen verschillende tabaksvirussen beschreef, *tabaksvirus no 1* genoemd (1927). Het is hetzelfde type, dat door Allard (1914) beschreven is. De opvatting, van Allard (1916), dat dit virus identiek is aan het gewone tomatenmozaïek wordt in het algemeen gedeeld door latere onderzoekers: Dickson (1925), Walker (1926), Burnett en Jones (1931), Ainsworth (1933), e.a.

Bij tomaat werden voor het eerst mozaïekverschijnselen beschreven door Woods (1902) bij planten, die hij besmette met het tabaksvirus no 1. Van het voorkomen van de ziekte in de praktijk werd het eerst melding gemaakt door Clinton (1907), die de verschijnselen waarnam bij veldtomaten in Connecticut.

In Nederland was Westerdijk (1910) de eerste, die een in

warenhuizen voorkomende mozaïekziekte bij de tomaat in studie nam. Volgens MOGENDORFF (1923) is het zeer waarschijnlijk, dat het door WESTERDIJK onderzochte virus geen gewoon mozaïek, maar komkommermozaïek is geweest, aangezien het WESTERDIJK niet gelukt is tabaksplanten met dit virus te infecteeren. Het komkommermozaïek is nl. lang niet zoo sap-infectieus als het gewone mozaïek en sterft in vitro reeds na eenige dagen af (JOHNSON, 1927). Ook de draadvormige bladeren, die bij de zieke tomatenplanten van WESTERDIJK optraden, maken deze veronderstelling volgens MOGENDORFF waarschijnlijk.

Uitwendig ziektebeeld.

In het voorjaar en de zomer reageert de plant met bleekgroene vlekken, die vooral duidelijk zijn waar te nemen op de jonge blaadjes. Het bladoppervlak wordt oneffen. De plant blijft iets kleiner dan normaal, tenzij de infectie in de laatste ontwikkelingsperiode geschiedt. Er ontstaan geen necrotische verschijnselen in het loof en op de stengels. De vruchten hebben een normaal uiterlijk.

In de winter ontstaan geen, of zeer zwakke bleekgroene vlekken, maar de plant blijft sterker in groei achter dan in de zomer. Tevens kan dan in de stengel anthocyaan gevormd worden. Volgens AINSWORTH (1933) worden de bladen in de winter smaller dan in de zomer en hij spreekt dan van zgn. „fernleaf". MOGENDDORFF (1930) is van opinie, dat typische „fernleaf" slechts ontstaat bij luis- of sapinfectie op zeer jong stadium met het komkommermozaïekvirus (komkommervirus no 1); men mag volgens hem in het geval van het gewone mozaïek, waarbij de bladeren slechts een weinig smaller worden, niet van „fernleaf" spreken. Pas wanneer de bladeren zéér smal worden en een varenblad-achtige habitus krijgen, is de naam „fernleaf" geoorloofd. Uit proeven van RISCHKOV en KARATSCHEVSKI (1934) is echter gebleken, dat niet alleen het komkommermozaïekvirus in staat is tot het verwekken van fernleaf bij tomaat, aangezien zij deze verschijnselen ook kregen na infectie van tomaat met een virus, dat wat physische e.a. eigenschappen betreft, dicht staat bij het klassieke tabaksmozaïekvirus.

Verschillende tomatenvariëteiten reageeren volgens BEWLEY en ALLARD verschillend, wat betreft de hevigheid van aantasting.

BEWLEY en CORBETT (1931) vermelden, dat het gewone tomatenmozaïek in Engeland in de meeste kassen voorkomt.

HEUBERGER en NORTON (1933) vonden, dat het virus weinig invloed heeft op de oogst, wanneer de infectie laat geschiedt. Bij veldproeven bleek, dat zoowel groen als droog gewicht vermin-

derde, wanneer de planten jong besmet werden. Van het grootste belang is het dus te voorkomen, dat de jonge kiemplanten worden geïnfecteerd.

Bolas (1931) is van meening, dat de sterkte der ziekteverschijnselen afhankelijk is van de hoeveelheid gevormde koolhydraten. Hij verkreeg in de winter typische zomer-symptomen, wanneer de lichtintensiteit en de temperatuur kunstmatig werden verhoogd, waardoor het zetmeelgehalte in de bladeren toenam.

Inwendig ziektebeeld.

Histologische studies bij mozaïekzieke tomaat zijn o.a. verricht door Woods (1902), Westerdijk (1910), Melchers (1913), Dickson (1922) en Helen Sorokin (1927).

Volgens Woods ontwikkelen de pallissadecellen van de chlorotische gebieden zich niet normaal. Zij bereiken slechts de helft of $^1/_3$ van de lengte der cellen in het groene gedeelte. De cellen, die gelegen zijn in het chlorotische gebied, zouden een abnormale hoeveelheid zetmeel bevatten.

Westerdijk vond geen sterk opvallende verschillen bij de cellen, die resp. in de geelgroene en de aangrenzende groene gebieden der bladeren gelegen zijn. De lichter gekleurde gebieden waren soms iets dunner. De chloroplasten in de chlorotische gedeelten vormden slechts weinig zetmeel.

Melchers vond eveneens geen duidelijke verschillen tusschen de chlorotische en groene weefsels.

Dickson daarentegen vond vierkante palissadecellen in de sterk chlorotische gebieden, in minder ernstige gevallen niet zoo uitgesproken, doch de cellen hadden op deze plaatsen nooit de normale lengte. Dit wordt door Sorrokin bevestigd. Volgens deze onderzoekster ondergaat de celinhoud in de chlorotische gebieden ingrijpende veranderingen. De nucleï zijn dikwijls afwezig, of zijn slechts half zoo groot als de normale. In vele cellen zijn de chloroplasten totaal afwezig. In de cellen zijn dikwijls amoeboïde lichaampjes te vinden, bekend als zgn. „X-bodies", die in 1903 eveneens door Iwanowski waren gevonden in mozaïekzieke tabak.

Door alle onderzoekers wordt aangenomen, dat de chloroplasten in de chlorotische gebieden in minder groot aantal voorkomen, daarbij bleeker en kleiner zijn.

Physiologische veranderingen in de plant.

Brewer en medewerkers (1926) vonden, dat het gehalte aan koolhydraten van zieke planten kleiner is dan van gezonde, terwijl bij zieke planten geen achteruitgang werd gevonden van

het totaal aan stikstof. In de meeste gevallen was de verhouding koolhydraten : stikstof bij zieke planten kleiner dan bij gezonde.

Verspreiding van het virus in de plant.

SAMUEL (1934) ging na hoe snel het gewone tomatenmozaïekvirus zich verspreidt in de tomaat, nadat deze ermee geïnfecteerd is. Hij kwam tot gelijksoortige resultaten als ALLARD (1914) en HOLMES (1930, 1932), die met tabaksplanten werkten, nl. dat het virus, na in het blad te zijn gebracht, pas na 3–4 dagen in de stengel van de plant is gearriveerd, afhankelijk van de groei van de plant. Na in de stengel aangekomen te zijn, gaat het virus eerst snel naar de wortels en gewoonlijk een dag later met dezelfde snelheid naar de top van de plant. In de eerste tijd na het arriveeren in de stengel, kunnen de „virusdeeltjes" zich op groote afstand van elkaar bevinden, daar stengelgedeelten soms over een afstand van 2,5 cm vrij konden zijn van virus, terwijl in stengelgedeelten aan weerskanten hiervan het virus wel aanwezig was. Wanneer zich vruchten in aanleg aan de plant bevinden, kan een gedeelte van het virus op het oogenblik, dat de eerste verspreiding naar de wortels begint, zich in opwaartsche richting naar de tros begeven en de vruchten binnentreden, terwijl de bladeren, die zich hiernaast bevinden, pas eenige dagen of weken later besmet worden. Nadat het virus is aangekomen in de jongste topblaadjes, worden de meer volwassen bladeren achtereenvolgens van de top naar de voet van de plant van virus voorzien, totdat de heele plant ermee is doortrokken. Het virus verspreidt zich zeer snel in kleine, krachtig groeiende planten, maar heeft 3 weken of langer noodig bij planten, van middelmatige grootte en twee maanden bij groote planten, die reeds vruchten dragen. Nooit was de verbreiding in de plant volkomen, wanneer groote tabaks- of tomatenplanten (die reeds een aantal volwassen bladeren hadden gevormd) werden besmet in het veld. De volwassen bladeren bleven dan vrij van het virus, of het agens kon b.v. drie maanden na de infectie slechts worden aangetoond in een klein gebied langs de hoofdnerven. Volgens deze onderzoeker verspreidt het virus zich zoowel langzaam van cel tot cel via de plasmodesmen, als sneller door het phloëem.

Eigenschappen van het virus in vitro.

Het virus kan in vitro langer dan een jaar blijven leven en meerdere jaren in gedroogde of gefermenteerde tabak. Het is bestand tegen hooge temperaturen en sterft eerst af wanneer het 10 minuten bij 90 ° C. wordt gehouden (ALLARD, 1916, MULVANIA, 1926, JOHNSON, 1927).

Het is zeer resistent t.a.v. verschillende chemicaliën (ALLARD, 1918), o.a. sublimaat, dat voor bacteriën doodelijk is, terwijl het virus nog infectieus is na een verdunning van 1 : 1.000.000 (K. SMITH, 1933).

De grootte der virusdeeltjes zou volgens DUGGAR en KARRER (1921) van dezelfde orde zijn als die der haemoglobine moleculen. De diameter zou dan 30 $\mu\mu$ bedragen.

VINSON en PETRIE (1931) merken op, dat wanneer deze deeltjes inderdaad even groot zijn als haemoglobine moleculen de diameter kleiner moet zijn, aangezien later onderzoek heeft geleerd, dat deze voor haemoglobine-moleculen $\pm$ 5,5 $\mu\mu$ bedraagt.

BECHHOLD en SCHLESINGER (1933) komen langs andere wegen van onderzoek tot de conclusie, dat dit virus uit deeltjes bestaat van 50 $\mu\mu$ diameter en dat de grootte van deze deeltjes weinig uiteenloopt.

Het virus is te filtreeren door de Pasteur-Chamberland filters L1–L7 (AINSWORTH, BERKELEY en CALDWELL, 1934).

Waardplanten.

JAMES JOHNSON (1926) vond, dat het virus mozaïekverschijnselen deed ontstaan op *Sol. rostratum*, terwijl geen chlorose ontstond op *Datura stramonium*, wel necrotische gebieden op de stengels van jonge planten op de plaatsen van infectie. Dergelijke verschijnselen ontstonden eveneens op aardappel en Spaansche peper. *Nic. glutinosa* en *N. rustica* kunnen, wanneer zij op jong stadium worden geïnfecteerd, tengevolge van de necrose op de stengel afsterven, ofschoon in het eerste geval geen virus in het loof werd aangetoond.

Volgens AINSWORTH (1933) kunnen, behalve *Nic. tabacum* en *Lycopersicum esculentum*, ook nog *Nic. macrophylla*, *S. melongena*, *S. ciliatum*, *Physalis pubescens*, *Capsicum annuum* en *Petunia sp.* na infectie met dit virus reageeren met mozaïekverschijnselen, die, al naar de waardplant, in hevigheid varieeren.

In *Cucumis sativa* kan het virus zich niet vermeerderen, terwijl de ziekteverschijnselen bij *Nic. glutinosa* beperkt blijven tot de plaatsen van infectie. Hier ontstaan necrotische vlekjes. Het virus blijkt niet verder doorgedrongen te zijn in de plant: de infectie is dus plaatselijk: „local". Ook bij *Datura stramonium* blijkt het virus zich niet te verspreiden in de plant. Er ontstaan talrijke necrotische plekken op de plaatsen van infectie (die op de bladeren vaak cirkelrond zijn) en soms donkerbruine gebieden op de bladsteel en stengel beneden de knoop van een geïnfecteerd blad.

Voor andere planten, die reageeren met bepaalde ziekteverschijnselen na infectie met dit virus, kan verwezen worden naar

de recente publicaties van HOLMES (1932) en GRANT (1934). De laatste onderzoeker infecteerde meer dan 2000 planten, behoorende tot 40 verschillende familie's, 104 geslachten en 121 soorten. Hij vond, dat de verspreiding van het virus in bepaalde planten soms gedeeltelijk plaats vindt, in die gevallen dus tusschen „systemic" en „local" in staat en „erratic" genoemd wordt.

De kennis van de wijze, waarop verschillende waardplanten reageeren met een bepaald virus, is een middel om een dergelijk virus te identificeeren, hetgeen het volgende voorbeeld kan illustreeren:

Via de Plantenziektenkundige Dienst ontving ik een *Capsicum annuum* plant (Spaansche peper) met duidelijke mozaïekverschijnselen. Met sap van deze plant werden vijf tomatenplantjes (var. Ailsa Graig) en evenveel planten van *Datura stramonium*, *White Burley* tabak en Spaansche peper geïnfecteerd. Deze planten bleken op dezelfde wijze te reageeren als na infectie met het virus van het gewone tabaks- of tomatenmozaïek.

Verbreidingswijze.

Het virus is bizonder sap-infectieus. Bij het kweeken is het gebruikelijk de planten geregeld te ontdoen van de zijspruiten (te „dieven") en ten slotte te toppen. Door deze manipulatie's, of ook wel door de zieke planten en vervolgens gezonde alleen maar aan te raken, kan het virus op mechanische wijze worden overgebracht. Aangezien het virus jarenlang in gedroogd plantenmateriaal, b.v. tabak, in leven kan blijven, en het infectievermogen behoudt, levert gebruik van ongesteriliseerde rook- of pruimtabak gevaar op (VALLEAU en JOHNSON, 1927). Ook kan de infectie uitgaan van tabaksafval. In vochtige omgeving gaat het organische materiaal tot rotting over en sterft het virus af. In droog milieu kan het agens echter zeer lang in leven blijven.

Het virus wordt van tomaat op tomaat o.a. overgebracht door de bladluis *Myzus persicae*. Eigenaardig is echter, dat deze luis niet in staat is, het virus over te brengen van tabak op andere Solanaceae, hetgeen werd aangetoond door HOGGAN (1929, 1930, 1931) en door THUNG (1931, 1933) werd bevestigd. HOGGAN vond ook, dat drie andere bladluizen, t.w. *Myzus pseudosolani*, *Macrosiphum solanifolii* en *Myzus cicumflexus* niet in staat zijn het virus over te brengen van tabak op andere planten, wèl van tomaat, waarbij bleek, dat vooral *Myzus pseudosolani* een groot percentage der planten ziek maakte. Eigenaardig is, dat deze luizen wel het vermogen bezitten het komkommermozaïekvirus van tabak op andere planten over te brengen.

Uit zorgvuldig genomen proeven van JARRETT (1930) is ge-

bleken, dat *Thrips tabaci* Lindeman niet in staat is het virus over te brengen van tomaat op tomaat.

Volgens THUNG (1933) kan de infectie wel plaats vinden van tabak op tabak (hoewel in geringe mate) door *Thrips tabaci*.

Onderzoekingen van GARDNER en KENDRICK (1922) wezen uit, dat dit virus van *Physalis* overgebracht kan worden op tabak door *Epitrix cucumis*.

Met zaad gaat het virus niet over volgens ALLARD (1916), GARDNER en KENDRICK (1922), CALDWELL (1934, V), hoewel het BERKELEY en MADDEN (1932) gelukt is tomatenplanten te infecteeren met fijngemaakte embryo's van het zaad van zieke planten.

Bestrijding.

Hoewel het virus niet met zaad schijnt over te gaan, verdient het aanbeveling, steeds zaad te gebruiken van gezonde planten. Bizondere aandacht moet worden geschonken aan de jonge kiemplanten. Insecten en onkruiden moeten zooveel mogelijk worden geweerd. Zieke planten moeten zoo spoedig mogelijk worden verwijderd en verbrand. Het is begrijpelijk, dat vele kweekers hiertoe niet overgaan, wanneer een groot percentage der half of geheel volwassen planten reeds is aangetast. De noodzakelijkheid van het opruimen van zieke planten geldt vanzelfsprekend niet alleen voor de tomaten, maar eveneens voor alle andere planten, die het virus herbergen. Op het gevaar van ongesteriliseerde rook- en pruimtabak kan niet genoeg de nadruk worden gelegd.

Aangezien groot besmettingsgevaar vooral bestaat bij het „dieven" en bij alle handelingen, waarbij de planten worden aangeraakt, zooals opbinden, begieten, zwavelen, enz., is het betrachten van voorzichtigheid vooral hierbij een eerste vereischte. Bij aanwezigheid van zieke planten doet men het beste (wanneer men deze zieke tenminste niet verwijderen wil) eerst de gezonde planten en daarna de zieke te behandelen.

II. AUCUBA MOZAIEK = TABAKSMOZAIEK NO 6 = „YELLOW MOSAIC"

Deze ziekte werd het eerst beschreven door BEWLEY (1923) en later meer in finesses door HENDERSON SMITH (1928), die veronderstelt, dat het virus identiek is aan het „yellow mosaic" van tabak. De ziekte komt geregeld voor in tomatenkweekerijen in Engeland. Ze heeft niets te maken met het door QUANJER (1921) beschreven aucubamozaïek bij de aardappel en is waarschijnlijk identiek aan het tabaksvirus no 6 van JOHNSON (K. SMITH, 1933).

Uitwendig ziektebeeld.

Bij deze ziekte (fig. 1) zijn de vlekken geler van kleur dan bij het gewone tabaksmozaïek. Haar eerste symptomen zijn $\pm$ 5 dagen na de infectie op de jonge blaadjes waar te nemen. De blaadjes krommen zich naar beneden, terwijl ook de randen een weinig omlaag gebogen zijn. Het bladoppervlak wordt oneffen. Op de zevende of achtste dag na de infectie ontstaan chlorotische plekken op deze blaadjes, die snel in aantal en grootte toenemen en plaatselijk in elkaar overgaan. In zeer ernstige gevallen is bijna het heele bladoppervlak bleekgeel of wit gekleurd, terwijl hier en daar kleine gedeelten donkergroen zijn gebleven, waarvan het weefsel iets hooger uitsteekt boven de lichtgekleurde gebieden. Het bladoppervlak wordt bij verdere groei nog sterker oneffen. Necrotische verschijnselen worden bij deze ziekte niet waargenomen. Over het algemeen kunnen de vormveranderingen der bladeren niet sterk genoemd worden, ofschoon „fernleaf" wel voorkomt bij langzaam groeiende planten.

De groei der planten wordt aanmerkelijk geremd. Een ander verschil met het gewone tabaksmozaïek is, dat op de vruchten geel- of oranjegekleurde vlekken kunnen ontstaan, welke verschijnselen echter niet op alle vruchten voorkomen. De symptomen van deze ziekte varieeren, evenals die van het gewone mozaïek met het jaargetijde.

Inwendig ziektebeeld.

Dit is bestudeerd door Sheffield (1931, 1933). Bij geïnfecteerde planten komen de plastiden vaak niet tot volledige ontwikkeling, of ontbreken in bepaalde gebieden van het bladweefsel. Op deze wijze wordt de afwezigheid van chlorophyl op deze plaatsen verklaard. Gewoonlijk worden de plastiden op jong ontwikkelingsstadium aangetast. Een aantal plastiden, waarvan de groei niet op jong stadium wordt belemmerd, kunnen, niettegenstaande zij aangetast zijn, uitgroeien tot normaal uitziende chlorophylkorrels. Volwassen bladgroenkorrels worden nooit door het virus aangetast. De aantasting geschiedt dus alleen gedurende de ontwikkeling. In het meristematische weefsel worden geen „X-bodies" gevonden; deze ontstaan eerst, nadat de cellen in grootte zijn toegenomen en na volgroeiing der plastiden. Daarom komen „X-bodies" zoowel in chlorotische als groene bladgebieden voor.

Physiologische veranderingen in de plant.

Read (1933) vond, dat tomatenplanten, ongeveer een week na

de infectie met aucubamozaïek, 's nachts meer gereduceerde suikers bevatten dan gezonde planten. Na 12-urig verblijf in het donker was de hoeveelheid gereduceerde suikers in de zieke planten toegenomen, in de gezonde verminderd. Het gemiddelde suikergehalte van gezonde en zieke planten vertoonde in de eerste drie weken na de besmetting weinig verschil, gedeeltelijk als gevolg van een bedekte hemel. Bij helder weer werden de ziekteverschijnselen meer geprononceerd en nam de hoeveelheid gereduceerde suikers in de zieke planten, vergeleken bij de gezonde, aanmerkelijk toe. Bij bedekte hemel bevatten de zieke planten meer zetmeel dan de gezonde, maar het tegengestelde was het geval in de periode met veel zonlicht. Vanaf de elfde dag na de infectie bevatten de zieke planten meer stikstof dan de gezonde, ofschoon het verschil niet groot was.

Caldwell (1934) infecteerde tomatenplanten van verschillende leeftijd. Hij vond, dat het gehalte aan koolhydraten en droge stof bij de zieke planten geringer was dan dat der gezonde contrôle planten. Ofschoon de zieke planten kleiner bleven, vormden zij toch evenveel bladeren en bloemtrossen als de gezonde. Het stikstofgehalte bleek bij de zieke en gezonde planten practisch gelijk te zijn. De zieke planten ademen meer CO^2 uit dan de gezonde. De enzymwerking zou ten gevolge van het virus verhoogd zijn.

Verspreiding van het virus in de plant.

Op ingenieuse wijze toonde Caldwell (1930) aan, dat het virus van het aucubamozaïek (en dat van het klassieke tabaksmozaïek) in het algemeen niet aanwezig is in het xyleem en dat de verspreiding plaats moet vinden in het phloëem en in het levende parenchym. Hij vond eveneens (1931), dat het virus, na opzettelijk in de sapstroom van het xyleem te zijn gebracht, zich van hieruit niet verspreidt in de overige plantenweefsels, dus a.h.w. hierin opgesloten is als in een flesch. Hoewel het virus wel aanwezig is in de plant, worden in een dergelijk geval geen ziekteverschijnselen waargenomen. Pas wanneer het xyleem op mechanische wijze beschadigd wordt, treden na enkele dagen de ziektesymptomen op.

Deze onderzoeker deelt ook mee, dat de aanwezigheid van dit virus in het plantenweefsel niet steeds samengaat met ziekteverschijnselen en dat de symptomen verschijnen in de weefsels, die zich na de infectie ontwikkelen. De verdeeling van het virus in de plant blijkt volgens hem niet gelijkmatig te zijn, hetgeen hij kon bewijzen, door bladeren van *Nic. glutinosa* in te wrijven met sap, afkomstig van verschillende deelen der te onderzoeken

planten. Het aantal primaire necrotische vlekjes, dat op deze bladeren ontstaat, is een maat voor de virusconcentratie. Deze methode is het eerst uitgewerkt door HOLMES.

Uigenschappen van het virus in vitro.

Volgens HENDERSON SMITH (1928) vertoonen de eigenschappen van het aucuba mozaïek groote overeenkomst met die van het gewone tabaksmozaïek (tabaksvirus no 1). Lethale temperatuur, resistentie t.o.v. alcohol, levensduur in vitro, grootte der deeltjes, zouden dezelfde zijn, terwijl het virus ook bestand zou zijn tegen dezelfde verdunning. Hij vond, dat dit virus een Pasteur Chamberland filter kan passeeren van het type L 3.

Latere proeven van MAC CLEMENT en SMITH (1932) brachten echter aan het licht, dat de virusdeeltjes van het aucuba mozaïek grooter zijn dan die van het gewone mozaïek.

KENNETH SMITH (1933) vermeldt, dat het virus bestand is tegen 10.000-malige verdunning. Het virus blijft in vitro bij kamertemperatuur langer dan een jaar in leven. Het is bestand tegen een temperatuur van 80° C. gedurende tien minuten, doch wordt bij 90° C. gedood. Het is volgens HENDERSON SMITH (1928) bestand tegen alcohol van 90%.

Het virus passeert de Pasteur Chamberlandfilters L1–L7 (AINSWORTH, BERKELEY en CALDWELL, 1934).

Waardplanten.

BEWLEY en CORBETT (1927, 1931) brachten dit virus over op tabak door de stengel te infecteeren met stukgewreven weefsel van zieke planten, of met uitgeperst sap. Bruine, necrotische gebieden ontwikkelden zich dan op de stengel en langs de middennerven der bladeren. De necrose tastte vaak de schors aan en eveneens de vaatbundels en het merg, zoodat de plant in vele gevallen afstierf. Volgens hen komen deze verschijnselen overeen met de op Delitabak beschreven Rotterdam-B ziekte. Of de beide ziekten identiek zijn, is m.i. nog te betwijfelen, aangezien ook nog de mogelijkheid bestaat, dat de oorzaak van deze laatste ziekte een viruscomplex is, waarvan de eene componente tot het type der „true tobacco virus" behoort en de andere een aardappelvirus is van het X-type (JOHNSON, 1925, QUANJER, 1933, KENNETH SMITH, 1933).

AINSWORTH BERKELEY en CALDWELL (1934) vermelden, dat de verschijnselen zich op tabak openbaren in de vorm van plaatselijke necrose, helder gele vlekken, vervorming der bladeren en een klein blijven der plant, terwijl de bloemkleur plaatselijk onderbroken is.

Een andere waardplant is *Sol. nodiflorum*.

Kunkel (1932) toonde aan, dat dit virus op de bladeren van zeer vele variëteiten van *Nicotiana* necrotische vlekken teweegbrengt op de plaatsen van infectie, („local lesions"), o.a. op *Nic. glutinosa*. Dit is ook het geval bij *Datura stramonium* (Ainsworth Berkeley en Caldwell, 1934). Op andere variëteiten van *Nicotiana* ontstaan daarentegen chorotische vlekken. Ook op talrijke tomatenvariëteiten ontstaan na infectie chlorotische vlekken, waarin dit virus verschilt van het gewone tabaksmozaïek.

Verbreidingswijze.

Het virus is sap-infectieus, zooals werd aangetoond door Henderson Smith (1928). De verbreiding kan mechanisch plaats vinden, nadat zieke planten aangeraakt zijn, of behandeld met het snoeimes. Men weet niet of het virus overgebracht wordt door insecten (Kenneth Smith, 1933).

Bestrijdingswijze.

Voor dit virus gelden dezelfde bestrijdingsmaatregelen als voor het gewone tomatenmozaïek, zoodat verwezen kan worden naar pag. 269.

III. VERSCHILLENDE STREPENZIEKTEN

A. Complexe Strepenziekte = Mixed-virus streak

Deze ziekte is volgens Ainsworth, Berkeley en Caldwell (1934) het eerst genoemd in 1892 door Lodeman en in hetzelfde jaar door Bailey beschreven als een bacterieziekte (zie Burnett en Jones, 1931).

Het uitwendige ziektebeeld.

Het meest karakteristieke van deze ziekte zijn de donkere strepen, die ontstaan op de nerven, bladstelen en stengels. Op de bladeren ontstaan zeer sterke mozaïekverschijnselen en ook necrotische vlekken tusschen de nerven, die omgeven zijn door gele gebieden. Door deze plaatselijke chlorose en necrose ontwikkelt het bladoppervlak zich niet regelmatig en krijgen de bladeren een sterk gekroesd uiterlijk. Bij ernstige aantasting kunnen de bladeren geheel verwelken en uitdrogen. Op later stadium zijn de topblaadjes zeer smal, verwrongen en sterk gekronkeld, naar beneden gebogen en bezaaid met talrijke gele en kleine necrotische gebieden, terwijl sterke mozaïekverschijnselen aanwezig zijn. De donkere strepen op de stengel variëeren in lengte tusschen 1 mm en verscheidene cm. Wanneer de vlekken

grooter worden, kunnen zij in elkaar overgaan. Op de vruchten ontstaan een enkele maal ook vlekken, die soms een groot deel van het oppervlak innemen. Dikwijls zijn deze vlekken echter vrij klein; zij hebben meestal de vorm van een onzuivere cirkel, die plaatselijk soms verbroken is, zoodat er een hoefijzervormige figuur ontstaat. Op de plaatsen, waar zich deze vlekken bevinden, blijft het weefsel in groei achter bij de overige deelen van de vrucht, zoodat het oppervlak gebobbeld kan zijn. Een afbeelding is te vinden bij Van ter Pool (1926). Deze onderzoeker vond, dat de ziekte veroorzaakt wordt door twee virussen. Gewoonlijk is de eene componente het virus van het gewone tomatenmozaïek en de andere een aardappelvirus van het type, dat voorkomt in de variëteiten Eersteling en Magdeburger Blaue.

Van ter Pool kon het complex scheiden door plantenmateriaal te drogen gedurende eenige maanden. De aardappelcomponente was dan afgestorven, hetgeen niet het geval was met het virus van het gewone tomatenmozaïek. Experimenteel gelukte het hem ook een strepenziekte bij tomaten te voorschijn te roepen, door de planten met beide componenten te infecteeren.

Berkeley (1926) kreeg experimenteel „streak" door tomaat te infecteeren met resp. aardappelsap van een „carrier" en met aardappelsap van een duidelijk mozaïekzieke plant, zoodat, volgens hem, het gewone tomatenmozaïek niet steeds bij „streak" aanwezig hoeft te zijn.

Het gelukte Böning (1928) niet de ziekte experimenteel bij tomaat op te wekken. Volgens deze onderzoeker wordt, na infectie met het viruscomplex de top van de plant eerder bereikt door het gewone tomatenmozaïek, dan door de andere componente. Door sap van de toppen der zieke planten te gebruiken als infectiemateriaal, kon hij het gewone mozaïek isoleeren uit de viruscombinatie.

Aan Valleau en Johnson (1930, 1931) gelukte het strepenziekteverschijnselen bij tomaat te verkrijgen door: 1. combinatie van verschillende virussen van tabak met het zgn. „healthy potato virus", 2. na infectie met resp. drie stammen van de komkommermozaïek virussen tesamen met het „healthy potato virus" en 3. door combinatie van resp. drie stammen van het „etch virus" met het „healthy potato virus". De op deze wijzen verkregen strepenziekten onderscheidden zich van elkaar wat betreft de mate van aantasting van loof en vruchten.

Uit proeven van Mogendorff (1930) bleek, dat de verschijnselen van necrose vooral sterk waren bij slechte belichting. Planten, die gekweekt werden bij sterke belichting, vertoonden de necrose in mindere mate dan planten, die bij dezelfde tempe-

ratuur en vochtigheid maar bij minder licht groeiden. De ziekteverschijnselen bleken in de maanden November en December sterker te zijn, dan in de hierop volgende maanden.

SCHAFFNIT en MULLER (1931) slaagden er niet in verschijnselen van strepenziekte te verkrijgen bij tomaat, wanneer zij infectie's uitvoerden met materiaal, dat gedeeltelijk bestond uit sap van mozaïekzieke tabaksplanten (tabaksvirus no 1) en voor een ander deel uit sap van gezond uitziende aardappelen (vermoedelijk var. Industrie) of van aardappelen, die verschijnselen van zwak of grof mozaïek vertoonden.

Dit was aanleiding voor QUANJER (1932), om eveneens te trachten strepenziekte experimenteel teweeg te brengen, hetgeen gelukte, na infectie met plantensap, dat gedeeltelijk afkomstig was van tabaksplanten, die de symptomen van het klassieke mozaïek vertoonden en voor een ander deel van de aardappelsoort Magdeburger Blaue, die „carrier" is van het topnecrose virus. Bij verschillende andere aardappelvariëteiten, b.v. Paul Kruger en Industrie, veroorzaakt het virus van Magdeburger Blaue nl. sterke ziekteverschijnselen in de topgedeelten, die zich hierin openbaren als mozaïek en necrose, ten gevolge waarvan de top van de plant bij de primaire aantasting geheel kan afsterven (QUANJER en OORTWIJN BOTJES, 1929; QUANJER, 1931, 1932).

Eigenaardig is, dat uit het necrotische weefsel, dat bij strepenziekte ontstaat, bijna steeds bacteriën geïsoleerd kunnen worden, welke hooren tot één of twee speciale soorten. Dezelfde bacteriën kunnen geïsoleerd worden uit tabak, die geïnfecteerd is met dezelfde ziekte. HENDERSON SMITH (1933) vond deze bacteriën echter niet, wanneer tomatenplanten gekweekt werden uit ontsmet zaad, onder aseptische omstandigheden en besmet werden met bacterievrij virus, dat afkomstig was van strepenzieke planten. Onder deze omstandigheden kregen de besmette planten eveneens necrotische verschijnselen. Hiermee is aangetoond, dat de bacteriën niet gevormd worden uit het virus, of het virus uit de bacteriën.

De strepenziekte komt in Engeland slechts zelden in kassen voor volgens AINSWORTH (1933). Deze onderzoeker kon de aardappelcomponente uit het viruscomplex isoleeren door *Nic. glutinosa* te besmetten met sap van strepenzieke planten, waarin alleen deze componente overgaat. De aardappelcomponente werd onwerkzaam, wanneer het sap langer dan 6 maanden „in vitro" was bewaard.

JARRETT (1930) slaagde er in een strepenziekte bij tomaat te verkrijgen na infectie met tabaksvirus no 1 en een virus, dat voorkomt in de aardappelvariëteit Up-to-Date. De beide componen-

ten kon zij weer scheiden op de volgende wijzen:

1. door bewaren van sap „in vitro". De aardappelcomponent was na 6 maanden afgestorven.

2. door besmetting van *Datura stramonium*, waarbij alleen het virus van de Up-to-Date overging.

Door middel van *Datura stramonium* gelukte het Valleau en Johnson (1931) eveneens het „healthy potato virus" uit het complex te isoleeren.

Shapovalov (1935) kon het complex splitsen door op het perssap bepaalde chemicaliën te laten inwerken, o.a. sulfaten van cobalt, nikkel en zink, waardoor één der componenten afstierf.

Ten aanzien van de aardappelcomponente, die een rol kan spelen bij de strepenziekte, moet nog worden medegedeeld, dat deze vrijwel steeds hoort tot het type van het „healthy potato virus", waarvan er in Amerika minstens twee soorten bestaan. Het eene, dat bekend is onder de naam van „the latent virus", veroorzaakt bij tomaat een zwak mozaïek, terwijl het andere tevens necrotische vlekken teweeg brengt en bekend is als „the virulent latent virus" (Burnett en Jones, 1931). Het door Kenneth Smith (1931) beschreven X-virus (of „simple mosaic" bij aardappels volgens Murphy) heeft eveneens het vermogen necrotische verschijnselen teweeg te brengen bij tomaat. Op het geïnfecteerde blad ontstaan 5–7 dagen na de infectie donkere ronde plekken en ongeveer tegelijkertijd enkele necrotische vlekken op de andere bladeren. Enkele dagen later ontstaan een groot aantal necrotische, ringvormige vlekken, die zich uitbreiden. Zoo nu en dan worden er duidelijke concentrische ringen gevormd met necrotische omtrek. Ten slotte kunnen de sterk aangetaste bladeren afvallen, zoodat Smith spreekt van „leaf-drop-streak". Ook in sommige Europeesche aardappelsoorten is bij normaal uitziende planten een virus gevonden, dat in eigenschappen overeenkomt met „the latent virus", welk virus, zooals boven reeds is vermeld, bij sterk vatbare aardappelsoorten verschijnselen van topnecrose, (ook wel „acronecrose" genoemd) te voorschijn roept. De hier bedoelde aardappelvirussen, die alle in samenwerking met het tabaksvirus no 1 verschijnselen van strepenziekte bij tomaat teweeg brengen, zijn gemakkelijk met sap over te brengen. Het is onbekend, echter waarschijnlijk, dat er ook insecten een rol spelen bij het overbrengen van dit virus, aangezien het „healthy potato virus" in vrijwel alle Amerikaansche aardappelsoorten, die verhandeld worden, voorkomt. Zeker is echter, dat de bladluis *Myzus persicae* (die verschillende andere aardappelvirussen gemakkelijk overbrengt) niet in staat is dit virus over te dragen.

Evenals reeds door QUANJER en SILBERSCHMIDT, (1932) gevonden werd, bleek bij later door mij genomen proeven, dat na enting van Magdeburger Blaue op tomaat iets sterkere verschijnselen van mozaïek optraden dan na sapinfectie. Bovendien werden bij mijn proeven bij de besmette planten steeds duidelijke violetgekleurde strooken en streepjes op de stengel, bladstelen en nerven waargenomen, welke begonnen op $^1/_3$ van de hoogte van de plant en voortschreden naar de top. Deze streepjes zijn het gevolg van anthocyaanvorming in het chlorenchym. Deze violetgekleurde gebieden breiden zich uit en gaan tenslotte in elkaar over. Microscopisch kon worden vastgesteld, dat plaatselijk in deze gebieden kleine groepjes van cellen in de epidermis, het chlorenchym en het collenchym waren afgestorven.

Verschijnselen van strepenziekte bij tomaat kunnen eveneens verkregen worden, wanneer het X-virus van de aardappel tesamen met andere tomaten- of tabaksvirussen in de tomaat wordt gebracht, b.v. tesamen met resp. het aucubamozaïek, „tomato stripe", een „yellow mosaic" bij tabak en verschillende andere virussen van de tabak (K. SMITH, 1933). Tesamen met een Y-virus veroorzaakt het X-virus echter geen strepenziekte bij tomaat. Verschillende viruscombinatie's, die deze ziekteverschijnselen veroorzaken worden vermeld in een publicatie van VALLEAU en JOHNSON (1930).

Het inwendige ziektebeeld.

Het anatomische onderzoek van de door QUANJER (1932) verkregen strepenzieke planten wees uit, dat deze planten anthocyaan hadden gevormd. In de supepidermale laag bevonden zich strooken van cellen, die donkergroene chlorophylkorrels bevatten. Slechts in enkele gevallen werden necrotische gebieden in deze cellaag waargenomen. De necrotische verschijnselen bleken hierbij van veel minder ernstige aard te zijn, dan bij de door GARDNER (1925) beschreven „streak-ziekte". Necrotische gebieden zijn door deze onderzoeker gevonden in alle soorten van weefsels in de stengel, bladstelen en vruchten, welke necrose vaak vergezeld bleek te gaan met zich sterk deelende cellen in het aangrenzende weefsel. Hyperplasiën van dit aangrenzende weefsel ontstaan veelvuldig in het jonge mergparenchym van de stengel en deze lijken op die, welke gevonden worden in de vruchten. Deze bestaan uit talrijke lagen van dunwandige meristematische cellen, zonder intercellulaire ruimten. Door deze celvermeerdering in het inwendige stengelgedeelte kunnen andere weefsels ingedrukt worden. Dit kan b.v. plaatselijk voorkomen bij de houtvaten, waardoor het verklaarbaar wordt, dat dergelijke

planten vanaf deze plaatsen gedeeltelijk, of geheel kunnen verwelken.

Ook Orton en McKinney (1914, 1915) vonden afgestorven gedeelten in de stengel.

Howitt en Stone (1916) vermelden inwendige necrotische verschijnselen, die zich voornamelijk bevinden in de epidermis en buitenste cellen van de schors, maar plaatselijk ook aanwezig zijn tot bij de vaatbundels. De oorzaak van deze strepenzieke planten is echter onbekend.

Aangezien strepenziekte, zooals we boven gezien hebben, teweeggebracht kan worden door zeer verschillende viruscombinaties, is het begrijpelijk, dat het inwendige ziektebeeld sterk kan varieeren.

Eigenschappen van het complex in vitro.

De physische eigenschappen zullen, evenals het anatomische ziektebeeld, afhangen van de componenten, die samenwerken. Voor het tabaksvirus no 1 kan verwezen worden naar het gewone tomatenmozaïek. Voor de overige mozaïekziekten van tabak en komkommer, die bij de strepenziekte een rol kunnen spelen, kan verwezen worden naar het werk van Johnson (1927) en naar dat van Kenneth Smith (1933). De laatste schrijver vermeldt t.a.v. het X-virus, dat dit door een L3, soms door een L5 Pasteur Chamberland filter gefiltreerd kan worden en dat de „virusdeeltjes" een diameter van 0,20 μ hebben. „In vitro" kan het virus, na passage door een steriele L3 filter bij kamertemperatuur, voor zoover dit is onderzocht, gedurende 6 weken blijven leven en bij een temperatuur van $-10°$ C. gedurende 86 dagen of langer. Het is bestand tegen glycerine en toluol en verdraagt een verdunning van $1/10^4$. De lethale temperatuur is 66° C. Volgens Henderson Smith (1928) is het virus van Up-to-Date in gefiltreerd tomatensap na 12 weken afgestorven, terwijl het virus van de var. Majestic minstens ged. 5,5 maand in leven blijft.

Burnett (1934) vermeldt, dat het „latent virus", dat in Amerikaansche aardappelvariëteiten voorkomt, nog infectieus is, na gedroogd te zijn gedurende 286 dagen in tabak en 363 dagen in aardappel. Na 50 dagen gedroogd te zijn in tomaat bleek het echter verloren te zijn gegaan. De lethale temperatuur van het acronecrose virus der Amerikaansche aardappelvariëteiten (hier ook wel „mottle virus" genoemd) is volgens Koch (1933) 70° C. Jarrett (1930) vond, dat de aardappelcomponente in uitgeperst sap van strepenzieke tomatenplanten (die ziek waren gemaakt door tomaat zoowel te infecteeren met het tabaksvirus no 1, als

met het virus uit de aardappelsoort Up-to-Date) niet langer dan 5–6 maanden in leven bleef.

Waardplanten.

Op tabak ontstaan, evenals op tomaat, langgerekte necrotische gebieden op de bladnerven en op de stengel [Johnson (1925), Berkeley (1927), Böning (1931), Quanjer (1933)].

Op *Nic. glutinosa* en *Datura stramonium* ontstaan necrotische verschijnselen (local lesions), gevolgd door „systemic infection", veroorzaakt door de aardappelcomponente.

B. Glasshouse streak = Stripe = Single-virus streak = Tomato streak virus no 1

Behalve door een viruscomplex kunnen verschijnselen van strepenziekte eveneens veroorzaakt worden door een enkel virus, zooals is aangetoond door Jarrett (1930). Volgens haar komt deze ziekte geheel overeen met de beschrijving, die Van ter Pool (1926), Gardner en Kendrick (1922), Brittlebank (1919) e.a. onderzoekers geven en is zij waarschijnlijk identiek aan de door Bewley (1927) beschreven „stripe-ziekte". Zij zegt, dat de ziekte zich op drie verschillende wijzen kan uiten:

1. alleen als mozaïek;
2. als mozaïek plus necrotische vlekken op de bladeren en donkere, langgerekte necrotische gebieden op de bladstelen en stengels;
3. als necrotische vlekken en strepen, zonder mozaïek.

Vaak gaan verschijnselen (1) en (3) op later stadium over in (2).

Wanneer infectie's werden verricht met het sap van planten, die met mozaïek reageerden, vertoonde een deel der besmette planten verschijnselen van mozaïek, terwijl andere strepenziek werden. Ook wanneer zij sap van strepenzieke planten, of van planten, die alleen met necrotische verschijnselen reageerden, zonder mozaïek, gebruikte, werd steeds een deel der planten mozaïekziek, een ander deel strepenziek. Op de vruchten ontstaan soms ronde of meer onregelmatige ingezonken plekken, die in grootte varieeren en licht- tot donkerbruin gekleurd zijn.

Werd het virus gecombineerd met het virus van de aardappelvariëteit Up-to-Date, dan werden bij tomaat verschijnselen van strepenziekte verkregen. Op een combinatie met het tabaksvirus no 1, reageerde slechts één der zeven planten met eenige necrose op de bladeren, terwijl nergens necrose op de stengels of bladstelen optrad. De planten verschilden overigens niet van die, welke alleen met tabaksmozaïek no 1 besmet waren.

Vroeger meende men, dat de ziekte veroorzaakt werd door een bacterie, nl. *Bacillus lathyri* (Paine en Bewley, 1919).

Kenneth Smith (1933) slaagde er in verschijnselen teweeg te brengen in tomaat, die geheel met die van glasshouse streak overeenkwamen, door de planten te infecteeren met een viruscomplex, bestaande uit het tabaksvirus no 1+ het virus van spotted wilt. Verschillende malen konden door hem deze beide componenten geïsoleerd worden uit materiaal, met verschijnselen van glasshouse streak. Dit zou volgens hem het feit kunnen verklaren, dat bij sapinfectie's dikwijls alleen verschijnselen van mozaïek, zonder necrose, worden verkregen, aangezien het virus van spotted wilt veel minder infectieus is, dan het tabaksvirus no 1. Tegen deze theorie pleit m.i. echter het feit, dat Bewley (1927) soms stripe zieke planten verkreeg, na infectie met sap, dat een L2 Pasteur Chamberland filter gepasseerd was, aangezien het virus van spotted wilt een dergelijk filter niet kan passeeren.

Nog sterker pleit m.i. hiertegen, dat het virus van spotted wilt reeds na verhitten gedurende 10 minuten bij 42° C. afsterft en in vitro slechts 3–4 uur blijft leven (Kenneth Smith (1933); Bald en Samuel (1934),) terwijl Jarrett aantoonde, dat het glasshouse streak buitengewoon resistent is tegen hooge temperaturen en in vitro zeer lang kan blijven leven.

Ainsworth, Berkeley en Caldwell (1934) zijn het in dit opzicht ook niet eens met K. Smith, aangezien glasshousestreak volgens hen voorkomt is kassen, waar men nooit spotted wilt heeft geconstateerd. Zij vergeleken de ,,streak-ziekten", die in Engeland voorkomen met die van Canada en naar aanleiding van dit onderzoek onderscheiden zij de vier volgende strepenziekten:

1. Single-virus streak;
2. Mixed-virus streak;
3. Stem-necrosis streak;
4. Ring mosaic streak.

Van de 14 door hen onderzochte strepenziekten, afkomstig van Canada, bleken 10 veroorzaakt te worden door het single-virus streak, waarmee het eerste bewijs is geleverd, dat dit virus in dit land voorkomt. Twee der vier overige strepenziekten bleken veroorzaakt te zijn door de samenwerking van het tabaksvirus no 1 en een aardappelvirus van het X-type, terwijl de oorzaak van één dezer strepenziekten waarschijnlijk het tabaksvirus no 9 van Johnson (1927) was, dat bij tomaat stemnecrosis streak teweegbrengt. Het laatste infectiemateriaal bleek slechts het tabaksvirus no 1 te bevatten. Vermoedelijk was gedurende het

transport van het droge plantenmateriaal de aardappelcomponente afgestorven.

Voor de volledigheid zullen stem-necrosis streak en ring-mosaic streak eveneens kort worden behandeld (zie blz. 282 en 283).

Inwendig ziektebeeld.

Voor de anatomische veranderingen kan verwezen worden naar het onderzoek van PAINE en BEWLEY (1919), p. 188. Karakteristiek voor de ziekte zijn necrotische gebieden in het merg- en schorsparenchym, die na het overlangs doorsnijden van de stengel reeds macroscopisch goed te zien zijn. De aangetaste cellen hebben een donkerbruin gekleurde wand. De oudere stengels zijn vooral in de knoopen sterk aangetast. De afgestorven cellen schrompelen vaak ineen, zoodat holten kunnen ontstaan. De wortels zijn meestal slechts in het bovenste deel aangetast, doch in sommige gevallen zijn bruingekleurde weefsels ook op grootere diepte te vinden. Aangezien het ziektebeeld volgens JARRETT geheel overeenkomt met dat van GARDNER en KENDRICK (1922), is de mogelijkheid niet uitgesloten, dat de oorzaak van de door deze laatste onderzoekers beschreven strepenziekte eveneens het virus van glasshouse streak is. In dat geval zou voor het anatomische beeld eveneens naar hun publicatie (1925) verwezen kunnen worden.

Eigenschappen van het virus in vitro.

Het virus is bestand tegen een temperatuur van 85° C. gedurende 10 minuten, doch sterft bij 90° C. af. Het verdraagt 90% alcohol zeer goed gedurende een uur en langer (JARRETT, 1930). De resistentie t.a.v. temperatuur en alcohol komt dus overeen met die van het tabaksvirus no 1. In vitro bleek het virus na enkele jaren nog niet afgestorven te zijn. Het passeert de Pasteur Chamberland filters L1–L7 en in onverdund sap passeert het bij een pH 5,8–6 een collodion membraan met een pore diameter van 0,26 μ.

Waardplanten.

Bij *Nic. tabacum* veroorzaakt het virus mozaïekverschijnselen, een achterblijven in groei en necrotische gebieden op de plaatsen van infectie. Het komt met het tabaksvirus no 1 hiermee overeen, dat de verspreiding in *Nic. glutinosa* „local" is (dus beperkt blijft tot de plaatsen van infectie).

Sol. capsicastrum reageert eveneens slechts met necrose op de plaatsen van infectie. Het virus verspreidt zich niet verder in de plant (K. SMITH, 1933).

Volgens JARRETT (1930) ontstaan na infectie mozaïekverschijnselen bij *Nic. tabacum* (var. White Burley), eveneens bij *N. affinis*, *Sol. nigrum*, *Sol. dulcamara*, *Sol. villosum*, *Sol. nodiflorum*, *Nicandra physaloides*, *Petunia violacea* en *Hyoscyamus niger*, die geheel overeenkomen met die, welke het tabaksvirus no 1 bij deze planten teweegbrengt. Komkommer vertoonde geen verschijnselen, terwijl *Datura stramonium* slechts reageerde met donkerbruine gebieden onder aan de knoopen van de lagere bladeren en bij enkele planten met een weinig necrose op de bladeren op de plaatsen van infectie. Dus ook wat betreft de reactie van Datura komt het virus van glasshouse streak overeen met dat van het tabaksvirus no 1.

Nic. tabacum (var. White Burley) zou dus een goede waardplant zijn, om het glasshouse streak te onderscheiden van de strepenziekte, die veroorzaakt wordt door de combinatie van het tabaksvirus no 1 en een aardappelvirus van het X-type, aangezien deze viruscombinatie bij tabak necrotische verschijnselen teweegbrengt op bladnerven en stengel.

Eveneens zijn *N. glutinosa* en *Datura stramonium* geschikt ter differentiatie van deze beide strepenziekten (zie boven).

Verbreidingswijze.

De ziekte kan mechanisch worden overgebracht door besmette handen, of door het snoeimes. Het is niet bekend of insecten een rol spelen bij de verbreiding van de ziekte.

Bestrijdingswijze.

Voor de bestrijding zijn dezelfde maatregelen aan te bevelen, die gelden voor het gewone tomatenmozaïek.

C. Stengel-strepenziekte van de tomaat = Stem-necrosis streak = tabaksvirus no 9

Deze ziekte wordt beschreven, door JOHNSON (1927) en, zooals boven reeds is vermeld, door AINSWORTH, BERKELEY en CALDWELL (1934).

Uitwendig ziektebeeld.

Bij tomaat ontstaan mozaïekverschijnselen op de bladeren en necrotische gebieden op de bladstelen en stengels.

Physische eigenschappen van het virus.

Het virus passeert de Pasteur Chamberland filters L1–L7; in vitro blijft het 3 maanden, of langer, in leven. Het is bestand

tegen een temperatuur van 80° C. ged. 10 minuten en wordt gedood na verhitten ged. 10 min. bij 90° C.

Waardplanten.

Nic. tabacum reageert met een zwak mozaïek, zonder dat een vervorming der bladeren, of een klein blijven van de plant valt op te merken. Op de ingewreven bladen ontstaan geen ,,local lesions'' op de plaatsen van infectie.

Bij *Nic. glutinosa* en *Datura stramonium* is de infectie plaatselijk en ontstaan wel ,,local lesions''.

D. Ring-mozaïek strepenziekte van de tomaat = Ring-mosaic streak.

Deze ziekte is beschreven door E. M. Johnson (1930) en door Ainsworth, Berkeley en Caldwell (1934).

Uitwendig ziektebeeld.

Bij tomaat ontstaan verspreid gele gebieden op de bladeren, terwijl de plant slechts weinig in groei achterblijft. Necrotische vlekken ontstaan onregelmatig verspreid op stengel, bladstelen en bladen, die hooren tot de oudste deelen van de plant.

Ainsworth, Berkeley en Caldwell (1934) kregen bij hun infectieproeven niet de zeer ernstige ziekteverschijnselen op de bladeren als E. M. Johnson, maar de vruchten bleken zeer sterk te zijn aangetast. Op groene vruchten ontstonden chlorotische of necrotische gebieden en bij de rijping vormden zich roode gedeelten op de schil.

Waardplanten.

Nic. tabacum reageert met ,,local lesions'', die gevolgd worden door een chlorose in de geheele plant en eenige necrose, die vaak de vorm van ringen aanneemt.

Op *Nic. glutinosa* en *D. stramonium* ontstaan plaatselijk necrotische vlekken: de infectie is niet ,,systemic''.

Physische eigenschappen van het virus.

Het virus blijft gedurende enkele jaren in droog weefsel leven. Het is bestand tegen een temperatuur van 70° C. gedurende 10 minuten, het wordt na behandeling ged. 10 min. bij 80° C. gedood.

Het passeert de Pasteur Chamberland filters L1–L7.

Deze beide laatste ziekten komen in Amerika voor, zij zijn nooit in Engeland waargenomen.

IV. SPOTTED WILT

Deze tomatenziekte werd het eerst door Brittlebank in 1915 waargenomen in de buurt van Melbourne. Sindsdien werd vastgesteld, dat ze zeer algemeen in Australië voorkomt (Pittman, 1934). Eveneens komt ze volgens Kenneth Smith (1931, 1932, 1933) veelvuldig voor in Engeland, terwijl ze ook in Amerika (Wisconsin) gesignaleerd is door Doolittle en Summer (1931). Een goede beschrijving wordt o.a. gegeven door Kenneth Smith (1933) en door Ainsworth (1933).

Het uitwendige ziektebeeld.

De beginsymptomen uiten zich in een eenigszins duidelijker afsteken der nerven van de jonge blaadjes, doordat deze nerven een heldere tint aannemen. Soms ontstaan op een dergelijk blad één of twee concentrische ringen. Ongeveer tegelijkertijd buigen de jonge blaadjes iets omlaag en de bladranden iets naar binnen. Vervolgens ontstaan talrijke, zeer karakteristieke bronskleurige gebieden, soms in de vorm van geïsoleerde cirkelronde vlekken, meestal als onregelmatige, in elkaar overgaande gedeelten, zoodat het kan voorkomen, dat het geheele bladoppervlak bronskleurig is (fig. 2). Dit laatste geldt vooral voor planten, die in de buitenlucht worden gekweekt. Aangetaste planten worden zelden gedood, tenzij de infectie op zeer jong stadium plaats heeft.

Wanneer de groeiomstandigheden verder goed zijn, kan de plant 10 tot 15 dagen na de eerste verschijnselen van bronskleuring, zich, wat de groei betreft, weer eenigszins herstellen.

Later ontstaan duidelijke gele vlekken op de bladeren, die, tengevolge van de onregelmatige groei, kleine vormveranderingen kunnen ondergaan. Dikwijls ontstaan zijspruiten, die later in de top de verschijnselen van bronskleuring vertoonen en soms kunnen afsterven. De planten kunnen zich nooit geheel herstellen.

Op de vruchten ontstaan soms eveneens ziekteverschijnselen, in de vorm van concentrische ringen, die volgens Holmes Smith (1933) doen denken aan het oog van een koe en beperkt blijven tot de oudere rijpende vruchten van de trossen (fig. 3).

Volgens Ainsworth (1933) is het virus wel aanwezig in groene, echter niet in rijpe vruchten.

Eigenschappen van het virus in vitro.

Het virus is sap-infectieus en blijft volgens K. Smith (1933) in vitro 3 tot 4 uren leven, volgens Bald en Samuel (1934) is het na 3 uren geïnactiveerd. De laatste onderzoekers vonden, dat het infectievermogen sterker achteruitging, wanneer het uitgeperste

sap van zieke planten met een spatel werd omgeroerd, dan wanneer het met rust gelaten werd. Eveneens ging het infectievermogen snel achteruit, wanneer lucht door het sap geblazen werd. De virulentie werd iets minder sterk beïnvloed, wanneer zuiver stikstof door het sap werd geleid, dan wanneer het sap werd blootgesteld aan de lucht. Na toevoeging van oxideerende reagentia, t.w. chlooramine T en waterstofsuperoxide, nam het infectievermogen nog sterker af. Zij namen ook proeven met reduceerende reagentia en vonden, dat natriumsulfiet de achteruitgang in virulentie belangrijk kan vertragen. Bij gebruik van 0,2% oplossing van dit zout, bleek het virus bij 22° C. pas na 36 uren te zijn afgestorven, terwijl het onbehandelde sap slechts 3 uren bleef leven. Wanneer het sap blootgesteld wordt aan een lage temperatuur, b.v. –10° C, dan heeft dit niet ten gevolge, dat het virus later afsterft dan normaal (K. Smith, 1933).

Ainsworth (1933) vond, dat het virus wordt geïnactiveerd, wanneer het door Pasteur Chamberland filters wordt gefiltreerd, zelfs wanneer dit binnen de 45 minuten geschiedt. Kenneth Smith (1933) is er in geslaagd het virus te filtreeren door een Gradocol-collodion membraan met een gemiddelde pore-diameter van 0,45μ.

De lethale temperatuur is laag en ligt bij $\pm$ 42° C., na behandeling gedurende 10 minuten.

Waardplanten.

Wanneer het virus overgebracht wordt op andere planten, die er vatbaar voor zijn, treden in de meeste gevallen concentrische ringen op. Deze ringen zijn vooral mooi waar te nemen bij *Solanum capsicastrum*, welke plant volgens Kenneth Smith (1933) waarschijnlijk een belangrijke rol speelt bij het overwinteren van het virus. Volgens deze onderzoeker zijn zeer vele planten, behoorend tot geheel verschillende familie's, vatbaar voor dit virus. Vatbaar zijn o.a. *Sol. dulcamara*, *Sol. nodiflorum*, *Capsicum annuum*, *Sol. tuberosum*, lupine, aster, zinnia, *Plantago major* en *Urtica dioca*, terwijl volgens Ainsworth (1933) als waardplanten worden beschouwd: *Nic. tabacum*, *Nic. macrophylla* *Nic. glutinosa*, *Datura stramonium*, Petunia, Dahlia en *Tropaeolum majus*.

Cineraria's en Chrysanten blijken een natuurlijke infectiebron te kunnen zijn. Het virus kan eveneens een gevaar opleveren voor *Gloxinia* sp. (zie Green, 1934).

Een typisch geval uit de practijk wordt beschreven door Holmes Smith (1933). De ziekte brak uit in een kas bij Manchester in 1933. De eerste duidelijke verschijnselen traden 2–3

weken na het overbrengen van planten, die afkomstig waren van een andere kweekerij, op. In de kas werden ook dahlia's gekweekt, waarop *Thrips tabaci* veelvuldig voorkwam. Op de bladeren van deze planten ontstonden serie's van bleeke vlekken, die omgeven waren door concentrische, donkerbruine ringen. Ook *Tropaeolum majus* en antirrhinum werden ziek.

Voor meerdere waardplanten kan verwezen worden naar het werk van Tomkins en Gardner (1934), Gardner en Whipple, 1934 en van Gardner, Tomkins en Whipple, 1935.

Verbreidingswijze.

Het virus kan door aanraking van zieke planten met de hand of met het snoeimes worden overgebracht, ofschoon de overgang niet zoo gemakkelijk geschiedt als die van het gewone tomatenmozaïekvirus. Wanneer deze beide virussen in plantensap gemengd worden, gaat bij infecteeren van gezonde tomatenplanten meermalen alleen het gewone mozaïek over (K. Smith, 1933).

Meestal wordt de ziekte echter verspreid door twee thripssoorten, t.w.: *Frankliniella insularis* in Australië (Bald en Samuel, 1931) en door *Thrips tabaci* L. in Engeland (Kenneth M. Smith, 1931).

De proeven, die Kenneth M. Smith nam, wezen uit, dat het virus wel opgenomen kan worden door de larven van *Thrips tabaci*, echter niet door het volwassen insect. De larven konden pas 5 dagen na het verblijf op zieke planten, het virus overbrengen.

Bestrijdingswijze.

In het bovenbeschreven geval uit de praktijk van Holmes Smith (1933) werd de bestrijding vooral gezocht in het verdelgen der *Thrips tabaci* door rijkelijke en herhaaldelijke bestrooiing van de grond met calcium-cyanide en na behandeling der planten met naphtaline (grade 16 naphtalene, at the rate of 10 oz. per 1.000 Cu ft. of glass).

Voor nieuwere bestrijdingsmethoden van Thrips kan verwezen worden naar het werk van Richardson (1934).

Het spreekt vanzelf, dat de zieke planten en schadelijke waardplanten na het optreden van ziekteverschijnselen, onmiddellijk verwijderd moeten worden en liefst verbrand. Ofschoon Caldwell (1934) vond, dat het virus niet met het zaad overgaat, verdient het gebruik van zaad, afkomstig van gezonde vruchten, natuurlijk de voorkeur.

V. ZIEKTE UIT HUISSEN

In aansluiting bij „spotted wilt" zal in het kort de ziekte behandeld worden, die waargenomen is in een warenhuis bij een tomatenkweeker in Huissen, aangezien de verschijnselen, die deze ziekte teweegbrengt, doen denken aan spotted wilt.

Zoowel in de zomer van 1933 als van 1934 werden enkele zieke planten overgebracht naar het Laboratorium voor Mycologie en Aardappelonderzoek ter nadere bestudeering van deze ziekte. Om haar voorloopig in stand te houden werden in 1933 enkele stengel-ent-infecties op tomaat (var. Ailsa Craig) verricht, die alle slaagden.

De beide in 1934 overgebrachte planten stierven vrij spoedig af, zoodat slechts enkele sapinfecties konden worden uitgevoerd. Met het sap, afkomstig van de onrijpe vruchten van deze planten (het loof was tijdens het kweeken van de jonge te infecteeren waardplanten inmiddels geheel afgestorven), werden 7 tomatenplanten (var. Ailsa Craig), 5 *White Burley* tabakken en 5 *Datura stramoniums* geïnfecteerd.

Slechts twee tomatenplanten werden ziek, alle overige planten behielden een normaal uiterlijk.

Uitwendig ziektebeeld.

Bij de tomaat treden de ziekteverschijnselen het eerst op in de jonge blaadjes. Tusschen de nerven, die eerst iets lichter gaan afsteken tegen het overige bladweefsel, ontstaan zwak chlorotische gebieden. De chlorose wordt plaatselijk sterker en gaat soms over in scherp begrensde, bronskleurige gebieden, die hoofd- en zijnerven vaak gedeeltelijk volgen en een enkele maal de vorm van ringetjes aannemen, evenals het geval is bij spotted wilt. De nerven zelf blijven meestal groen. De bronskleurige gebieden blijven echter meestal slechts beperkt tot het topgedeelte der planten en zijn niet zoo talrijk als bij spotted wilt. Zij gaan, evenals de chlorotische gebieden, plaatselijk over in donkergroen weefsel, dat dikker is dan het aangetaste weefsel en iets daarboven uitsteekt.

Op de oudere bladen gaan chlorotische gebieden vaak in meer geelgekleurde gedeelten over. De onregelmatige ontwikkeling van het bladoppervlak, heeft tengevolge, dat dit zeer oneffen kan worden. Bij de jonge blaadjes zijn de bladpunten en randen meest naar beneden gebogen. Bij de oudere bladen kan de rand echter sterk naar boven gekruld zijn en vroegtijdig afsterven. Bij hevige aantasting kan het heele topgedeelte insterven, waarna de zijspruiten iets meer uitloopen, voor zoover de ziekte dit niet

belet. Op de blaadjes dezer zijspruiten ontstaan dan eveneens de bronskleurige vlekken. Onder het afgestorven topgedeelte kunnen op de stengel afgestorven gedeelten ontstaan, die men plaatselijk vaag door de epidermis kan waarnemen.

De zieke planten voelen op later stadium bros aan en blijven in groei meestal sterk achter bij gezonde.

De bloemen en bloemknoppen gaan vaak vroegtijdig te gronde. Op sommige vruchten ontstaan een enkele maal ringvormige gebieden, die niet zoo scherp begrensd zijn als bij spotted wilt (fig. 4).

Eveneens werden in 1934 infectieproeven verricht met het materiaal, dat in 1933 door stengelenting ziek was gemaakt (fig. 5).

Als waardplanten werden gebruikt: 5 tomatenplanten (var. Ailsa Craig), 5 planten van White Burley tabak en 5 van Spaansche peper. Zieke bladeren werden tot pulp gewreven in een vooraf gesteriliseerde mortier. De infectie geschiedde op 13 October met het onverdunde sap, met behulp van een neteldoekje, dat om het uiteinde van een houten staafje was gewikkeld. Op deze datum hadden de planten een lengte van $\pm$ 1 dm.

Op 6 November verschenen de eerste ziekteverschijnselen op alle tabaksplanten. Zij reageerden met een helder afsteken der nerven in de jongste blaadjes. Ook de tomatenplanten waren iets lichter van kleur in de topgedeelten. Bij de jongste blaadjes waren de bladpunt en bladranden sterker omlaag gebogen dan normaal. De Spaansche peper was slechts weinig in lengte toegenomen. Drie weken na de infectie hield de groei van deze planten geheel op. Zij vertoonden eenige necrose op de nerven en enkele cirkelronde, afgestorven gedeelten op het bladmoes, op de plaatsen van infectie, zooals ook was waargenomen na besmetting met tabaksvirus no 1.

Het helder afsteken der nerven bij de tabaksplanten hield geruimen tijd aan. Het bladmoes tusschen de nerven der jonge bladeren zwol sterk naar boven. De oudste bladeren bleven vrij van deze ziekteverschijnselen. Op de bladeren waren slechts enkele afgestorven en geelgroene gedeelten waar te nemen op de ingewreven plaatsen en in de omgeving hiervan. Op het eerstvolgende blad, dat zich bevond boven deze besmette bladeren, ontstonden ongeveer 5 weken na de infectie, talrijke kleine afgestorven gedeelten tusschen de nerven. Merkwaardig was, dat bepaalde bladgedeelten van sommige planten geheel vrij bleven van deze vlekjes, hetgeen de indruk maakte, dat het virus pas later op deze plaatsen is aangekomen (fig. 6).

Soms stierf een smalle strook bladmoes aan weerskanten van de nerven af. Op de hooger geplaatste bladeren ontstonden de

necrotische vlekjes later en in geringer aantal, maar hier was het helder afsteken der nerven nog duidelijk te zien. De allerjongste blaadjes hadden een zeer oneffen oppervlak, vooral meer naar de bladpunt toe, hetgeen karakteristiek is voor het gewone tabaksmozaïek.

Na vijf weken bleek slechts één der vijf tomatenplanten te reageeren met de bovenbeschreven bronskleurige gebieden in het topgedeelte van de plant. De vier overige planten vertoonden alle de verschijnselen van het gewone tomatenmozaïek.

Blijkbaar bevatten de in 1933 overgebrachte planten eveneens het gewone tabaksmozaïekvirus en was bij de sapinfectie van de tomaat in vier van de vijf gevallen alleen deze componente overgegaan.

De indruk der sapinfecties is, dat het agens, hetwelk de bronskleur teweeg brengt, vrij lastig door middel van sapinfectie op tomatenplanten is over te brengen. Daarom lijkt het mij waarschijnlijk, dat bij de verspreiding der ziekte in de kas te Huissen insecten een rol hebben gespeeld.

Op tabak bleek het virus gemakkelijker over te gaan dan op tomaat door middel van sapinfectie, daar alle besmette planten reageerden met de bovenbeschreven vlekjes, die niet opgetreden zouden zijn, wanneer alleen het tabaksvirus no 1 in de plant was gebracht.

Wegens vertrek naar het Instituut voor Suikerbietenteelt te Bergen op Zoom kunnen de proeven met deze virusziekte niet door mij worden voortgezet.

VI. BIG BUD

Voor zoover bekend komt deze virusziekte bij de tomaat uitsluitend in Australië voor en wel in alle staten van dit land, maar vooral in New South Wales en Victoria. De ziekte is het eerst door Cobb (1902) beschreven en betiteld met de naam „rosette". De ziekte is ook bij verschillende tomatenkweekers in Australië bekend onder de naam van „blue top", of „bunchy top".

Samuel, Bald en Eardly (1932) stellen voor de ziekte voortaan „big bud" te noemen, aangezien als beginverschijnsel een blaasachtige verdikking der kelken is op te merken. Gewoonlijk is slechts een zeer klein percentage der planten aangetast. De zieke planten zijn meestal zeer verspreid. In Zuid-Australië is geen geval bekend, waar de planten voor meer dan 5% waren aangetast, terwijl in New South Wales soms 50 tot 100% ziek is, waardoor het voor de hand ligt aan te nemen, dat insecten een rol spelen bij de verbreiding.

Uitwendig ziektebeeld.

De eerste verschijnselen openbaren zich in de topgedeelten van de stengel. De stelen der jonge bloem- en vruchttrossen richten zich, evenals de knoppen aan deze trossen, meer verticaal op. De kelkblaadjes blijven lange tijd bijna tot aan het uiteinde aan elkaar verbonden en zwellen blaasachtig op. De jonge blaadjes ontwikkelen zich van nu af aan niet meer normaal. De onderkant van deze blaadjes is, evenals de gebieden langs de nerven van de kelk, vaak purpergekleurd door de vorming van anthocyaan. Na verloop van een korte tijd loopen de zijspruiten uit, die op dezelfde wijze worden aangetast. De groeiende stengelgedeelten verdikken zich geleidelijk zeer abnormaal en bereiken soms een diameter van 1,5–2,5 cm, hetgeen ook het geval kan zijn met de stengels der vruchttrossen. Deze stengels scheuren soms overlangs, waardoor het inwendige weefsel bloot komt te liggen. Een begin van wortelvorming is bovendien waar te nemen op de stengelgedeelten. Plaatselijk wordt de epidermis dan door de worteltoppen doorboord (fig. 7).

Bij planten, die niet gesnoeid zijn, loopen de okselknoppen der zijspruiten eveneens uit.

De bladontwikkeling verloopt eveneens eigenaardig, doordat talrijke kleine zijblaadjes ontspruiten uit bladsteel, -spil en -steeltjes. De bladrand kan een weinig naar boven gekruld zijn. Na verloop van zekere tijd kleuren de jonge blaadjes zich geelgroen, vooral langs de randen, terwijl de onderkant der blaadjes gewoonlijk purper gekleurd is door anthocyaan. De blaadjes, die zich later ontwikkelen, worden hoe langer hoe kleiner; tenslotte bereiken zij slechts een lengte van 1–2 cm.

Bloemen, die reeds geheel ontwikkeld zijn op het oogenblik dat het virus de bloemtros bereikt, richten zich wel min of meer op uit hun gebogen stand, maar ondergaan geen andere veranderingen, dan dat de bloemblaadjes een weinig groen worden, beginnend bij de middennerf. Bij bloemen, die op dit ziektestadium juist opengaan, ontwikkelen de kroonbladeren zich tot zeer kleine of abnormaal groote organen en worden geheel groen. Van verdere ontwikkeling der stuifmeeldraden en van het vruchtbeginsel is geen sprake meer. Bloemknoppen ontwikkelen zich nooit tot normale bloemen. De kelkblaadjes blijven aaneengesloten en zwellen blaasachtig op. De kroonblaadjes nemen vaak de vorm aan van kleine gesteelde blaadjes van 1–3 cm lengte, die, òf dicht bij de kelk, òf hooger op de uitgegroeide bloemas geplaatst zijn, een enkele maal wel 2 cm boven de kelk. De stuifmeeldraden bevinden zich gewoonlijk nog hooger op de bloemas; zij zijn licht gekleurd en sterven gewoonlijk vanaf de top naar

beneden af, zonder af te vallen. Het vruchtbeginsel is dan ook vaak iets hooger gelegen op de bloemas en bevat rudimentaire eitjes.

Het is ook mogelijk, dat de bloemas uitgroeit tot een complex van dikke, vertakte spruiten van 1–2 cm lang, die aan het uiteinde typisch dichotoom vertakt zijn. Een enkele maal gaan deze spruiten echter over in een tweede serie bloemknoppen met afwijkende bouw. Op de uiteinden der dichotoom vertakte spruiten bevinden zich kleine kleurlooze papillen en hiertusschen enkele kleine gereduceerde blaadjes. Op een later stadium ontstaan de dichotoom vertakte spruiten met papillen vaak direkt uit de stengel, zoodat het lijkt of de bloemaanleg hier is overgeslagen.

Hebben zich reeds vruchten gevormd op het moment, dat de werking van het virus zich doet gelden, dan ontwikkelen deze zich niet verder. In zeer jonge vruchten ontwikkelt het weefsel, dat dienst doet als placenta zich soms iets meer, waardoor de dunne vruchtwand kan barsten. De jonge stengeldeelen van de vruchttrossen verdikken zich geleidelijk, in het begin vooral in het gedeelte, dat zich onmiddellijk onder de vrucht bevindt. Zijspruiten kunnen later op verschillende plaatsen aan de tros ontstaan, welke zich vaak vertakken en waaraan zich kleine blaadjes kunnen ontwikkelen. Deze spruiten ontspringen soms uit het weefsel, dat als placenta fungeert, of uit het bloemasgedeelte, dat zich tusschen kelk en vruchtbeginsel bevindt.

Vruchten, die zich op het oogenblik, dat de werking van het virus zich in de plant openbaart, reeds goed ontwikkeld hebben, worden hard en taai en kleuren zich zeer langzaam oranje, of blijven groen. In de jonge vruchten kan weefsel afsterven in het centrum der jonge embryo's, die zich bevinden in stevig parenchymatisch weefsel met dikke cellulose-wanden, in plaats van een weefsel, dat week en gelatineus is, zooals bij normale vruchten.

De wortels behouden een normaal uiterlijk.

Het inwendige ziektebeeld.

In de stengels van de zieke planten, die zich na de infectie ontwikkeld hebben, is het phloëem, dat zich binnen de houtvaatring bevindt, uitgegroeid tot een abnormaal breed weefsel, soms 1–2 mm dik, met een eenigszins groen, sponsachtig uiterlijk. Dit phloëem bestaat uit een groot aantal kleine cellen met opvallende nucleï. Eigenlijke zeefvaten vindt men sporadisch, terwijl zich hier en daar ook tracheïden in dit weefsel bevinden. Bij doorsnijden van de stengel, valt dit verdikte phloëem reeds met het bloote oog op. Het wordt eerst in verspreide groepen aangetrof-

fen, welke ontstaan door deeling van geïsoleerde mergparenchymcellen. Deze celgroepen breiden zich uit en vormen tenslotte een aaneengesloten cylinder. Het weefsel ontwikkelt zich ook sterk in het stengeldeelte aan de basis van de aangetaste vruchttrossen en minder sterk in de stelen en middennerven der bladen. Overal waar dit weefsel wordt aangetroffen, bevatten de mergparenchymcellen aanzienlijke hoeveelheden zetmeel.

In de zieke planten werden geen X bodies aangetroffen.

Waardplanten.

De ziekte werd ook aangetroffen op *Solanum nigrum*. De bladgrootte was bij deze planten gereduceerd; talrijke zijspruiten werden gevormd, terwijl in de plaats van bloemtrossen korte takjes ontstonden met papillen op de uiteinden van hetzelfde type als bij de tomaat.

Nic. tabacum en *Nic. glutinosa* vertoonden na entinfectie geen ziekteverschijnselen.

Verbreidingswijze.

De ziekte kan op andere tomatenplanten worden overgebracht door middel van entinfectie (waarbij de incubatieperiode varieert tusschen 28 tot 56 dagen), echter niet door middel van sapinfectie.

In de natuur moet de ziekte zich dus verspreiden door insecten. Welke insecten het vermogen hebben het virus over te brengen, is onbekend.

VII. BUNCHY TOP

Deze tomatenziekte werd het eerst in 1926 in Zuid Afrika waargenomen in het Airley district van Oost Transvaal. Buiten dit gebied schijnt zij nog niet voorgekomen te zijn. De ziekte is bestudeerd door Mc Clean (1931).

Uitwendig ziektebeeld.

De meest karakteristieke verschijnselen zijn een klein blijven van de plant, de vorming van zeer kleine blaadjes, necrotische gebieden op bladeren en stengels en verschillende bladvervormingen, zooals een omkrullen der bladranden en een oneffen bladoppervlak. Chlorotische verschijnselen treden in de regel niet op. Een enkele maal kan een weinig chlorose worden waargenomen bij de niet ontplooide bladeren, doch deze gaat spoedig in groen over.

De eerste symptomen uiten zich in een plotselinge groeistagnatie van de stengeltoppen, met het gevolg, dat de plant op deze

plaatsen een sterk gedrongen bouw krijgt, waaraan de ziekte haar naam ontleent. De bladranden en bladpunten krullen sterk omlaag, het bladoppervlak krijgt een gebobbeld uiterlijk. De oudere bladen behouden echter hun normale habitus. De okselknoppen loopen vroegtijdig uit. Na deze groeistagnatie komt een periode van hernieuwde groei in het topgedeelte. De internodiën worden weer langer en er ontstaan blaadjes, die een normaal uiterlijk hebben, doch zeer klein blijven. Het stengelgedeelte, waaraan zich deze blaadjes bevinden, is abnormaal dun. Op later stadium vallen de onderste bladen en die, welke hooren bij het gedrongen stengelgedeelte, af, zoodat alleen de miniatuurblaadjes in het topgedeelte overblijven. Dit afvallen der onderste bladen hoeft echter geen gevolg van de ziekte te zijn, daar ook bij de gezonde contrôle planten bladafval werd waargenomen. Waarschijnlijk heeft schimmelaantasting hiertoe bijgedragen. Het spreekt vanzelf, dat het ziektebeeld, àl naar het stadium waarop de plant wordt geïnfecteerd, varieert.

Oude zieke planten hebben een meer xerophytische structuur. De bladeren voelen eenigszins leerachtig aan.

Enkele dagen na de eerste ziekteverschijnselen, ontstaan zeer smalle, bruine, of zwarte strepen aan de onderkant der bladen langs de bladspil, hoofd- en zijnerven, waarna breedere zwarte strepen langs beide kanten van de bladspil ontstaan, terwijl de bladnerven zich over een kortere of langere afstand zwart kleuren, hetgeen zoowel met hoofd- als zijnerven het geval kan zijn. Aan weerszijden van deze afgestorven gebieden der nerven, verspreidt de necrose zich over het bladoppervlak, zoodat zich onregelmatige, zwarte gebieden hierop ontwikkelen. De hieraan grenzende gebieden kleuren zich bij hevige aantasting geel en hierna kan het heele blad vergelen en afsterven. Op de stengel ontstaan necrotische zwarte of bruine vlekken. De necrotische verschijnselen ontwikkelen zich vooral op de bladeren, die het eerst groeistagnatie vertoonen, terwijl de later gevormde bladen veel minder sterk aangetast worden.

De bloemen, die aan zieke planten gevormd worden, zien er normaal uit. Heeft de infectie op een jong stadium plaats, dan kan het aantal bloemen beperkt blijven tot één of twee. Aan dergelijke planten ontstaan dan ook slechts één of twee vruchten. Worden de planten later door het virus aangetast, dan worden een grooter aantal kleine vruchten gevormd. Soms zijn de vruchten vervormd en zij hebben dan geen handelswaarde meer. Dergelijke vruchten bevatten weinig zaden, die slechts voor een klein percentage fertiel zijn. De vruchten zijn vrij van necrose. De mate van de aantasting is afhankelijk van de omgeving. Een

hooge temperatuur, veel licht en een goede grond, in het algemeen gunstige groeivoorwaarden, zijn bevorderlijk voor het optreden der symptomen.

De verspreiding van het virus in de plant.

Het infectieuse agens kon worden aangetoond in de stengels, bladeren en wortels van een zieke plant, echter niet in de oudste bladeren, die reeds gevormd waren vóór de infectie. Planten werden niet ziek, wanneer de wortels werden geïnfecteerd met sap, terwijl de infectie gemakkelijk gelukt, wanneer het virus in de stengel of in het blad wordt gebracht.

Eigenschappen van het virus in vitro.

Het virus bleek het infectievermogen te hebben verloren, nadat het sap gefiltreerd was door een filter van papierpulp.

Waardplanten.

Bij proeven, waarbij de tabaksvariëteit Joiner besmet werd door middel van ent- en sapinfecties, ontstonden geen ziekteverschijnselen.

Verbreidingswijze.

De ziekte wordt niet overgebracht door zaad of door grond, welke gemengd wordt met zieke plantendeelen. Wel is 't mogelijk het virus door middel van ent- of sapinfectie in gezonde planten over te brengen.

De verbreiding van de ziekte kan plaats vinden door besmette handen of gereedschappen en waarschijnlijk door insecten.

In het veld komt de ziekte slechts voor een klein percentage voor. Pleksgewijs kan een gedeelte der planten zijn aangetast, vermoedelijk door een infectie, welke heeft plaats gevonden bij het overplanten.

De nematode *Heterodera radicicola* en de mijt *Eriophyes cladopthirus* bleken de ziekte niet te kunnen overdragen.

Bestrijdingswijze.

Er wordt aangeraden zieke planten zoo spoedig mogelijk te verwijderen. Wil men de zieke planten niet opruimen, dan verdient het aanbeveling het aanraken van deze planten zooveel mogelijk te vermijden. Bij de behandeling der planten moeten eerst de gezonde en pas daarna de zieke aan de beurt komen. Voorts kunnen gunstige resultaten verwacht worden van het behandelen der kiemplanten met insecticiden en het uitroeien der onkruiden, vooral die, welke hooren tot de Solanaceae.

PLAATVERKLARING

Plaat XXI

Fig. 1. Aucuba mozaïek (naar HENDERSON SMITH).
Fig. 2. Spotted wilt (naar KENNETH SMITH).

Plaat XXII

Fig. 3. Rijpe vruchten van de var. *Early Dwarf Red* aangetast door Spotted wilt (naar SAMUEL, BALD en PITTMAN).
Fig. 4. Nagenoeg rijpe vrucht aangetast door de ziekte uit Huissen.

Plaat XXIII

Fig. 5. Tomaat (var. *Ailsa Craig*) na enting met de ziekte uit Huissen in 1933.
Fig. 6. *White Burley* tabak na sapinfectie met virus, afkomstig van de plant in fig. 5.

Plaat XXIV

Fig. 7. Bid bud (naar SAMUEL, BALD en EARDLEY).

LITERATUUR

1. Ainsworth, G. C. Virus disease investigations (*a*) Spotted wilt of Tomatoes (*b*) Mosaic and „stripe" disease of Tomatoes. Eighteenth Ann. Rept. Cheshunt Exper. & Res. Stat., Hertfordshire, 1932, p. 39–45, 1933.
2. ——— An Investigation of Tomato-virus diseases of the Mosaic stripe streak Group. Ann. Appl. Biol. Vol. XX, No 3, p. 421, 1933.
3. ——— Berkeley, G. H. and J. Caldwell. A comparison of English and Canadian Tomato virus Diseases. Ann. Appl. Biol., Vol. XXI, 4, p. 566–580, 1934.
4. ——— A comparison of certain English and Canadian Potato viruses found infecting Tomatoes. Ann. Appl. Biol. XXI. 4, p. 581–587, 1934.
5. Allard, H. A. The mosaic disease of Tobacco. U.S. Dept. Agr. Bull., no 40, 1914.
6. — — The mosaic disease of Tomato and Petunias. Phytopathology, 6, p. 328–335, 1916.
7. ——— Some properties of the virus of the mosaic of Tobacco. Journ. Agr. Res., VI, 17, p. 649, 1916.
8. ——— Effects of chemicals on the virus of mosaic disease. Journ. Agr. Res., XIII, 1918.
9. Bald, J. G. and Samuel, G. Investigations on Spotted Wilt of Tomatoes II. Australien Counc. Sci. Industr. Res. Bull., 54, 1931.
10. ——— Some factors affecting the inactivation rate of the virus of Tomato Spotted Wilt. Ann. Appl. Biol., XXI. 2. p. 179–190. 1934.
11. Bechhold, H. und Schlesinger, M. Grösse von Virus der Mosaikkrankheit der Tabakpflanze. Phytopat. Zeitschr., Berl. VI. 4. p. 627–631, 1933.
12. Berkeley, G. H. Studies in Tomato Streak. Div. of Bot., Rept. of the dominion Botanist of the Dept. of Agr., p. 76–91, 1926.
13. ——— Studies in Tomato Streak. Sci. Agr. Cult., VII, p. 210–223. 1927.
14. ——— and Madden, C. O. Transmission of streak and mosaic diseases of tomato through seed. Sci. Agriculture. XIII. 3. p. 194–197, 1932.
15. Bewley, W. F. Diseases of glasshouse plants. Ernest Benn. Ltd., London, 1923.
16. ——— and Corbett, W. „Mosaic" disease of the tomato. Exp. and Research Stat. Nurs. and Garden Industrie, Cheshunt. 13-th Ann. Rept., p. 51–59, 1927.
17. Beyerinck, M. W. Abstr. Centralbl. Bakt., Abt. II. 5, 1899.
18. Bolas, B. D. Physiological investigations of mosaic disease. Expt. and Res. Stat., Cheshunt, Herts, Ann. Rpt., 17, p. 47–48. 1931.
19. Böning, K. Zur Ätiologie der Streifen- und Kräuselkrankheit des Tabaks. Zeitschr. für Parasitenkunde, III. p. 104–141. 1931.
20. Brewer, P. H., Kendrick, J. B. and Gardner, M. W. Effect of mosaic on carbohydrate and nitrogen content of the Tomato plant. Phytopathology, XVI, 11, p. 843–851, 1926.
21. Brittlebank, C. C. Journ. Dept. Agr. Victoria. 17. p. 231–235. p. 498–500, 1919; 18, p. 413–416, 1920.

22. Burnett, G. and Jones, L. K. The effect of certain potato and tobacco viruses on tomato plants. Bull 259, Agr. Exp. St. Pullmann, Washington, 1928.
23. ——— The effect of certain potato and tobacco viruses on tomato plants. Washington Agr. Exper. Sta. Bull. no 259, 1931.
24. ——— The longevity of the latent and veinbanding viruses of potato in dried plant tissue. Phytopathology, XXIV, 3, p. 215–227, 1934.
25. Caldwell, J. The physiology of virus diseases in plants. I. The movement of mosaic in the tomato plants. Ann. Apl. Biol., XVII, 3, p. 429–443, 1930.
26. ——— II Furhter studies on the movement of mosaic in the tomato plant. Ann. Appl. Biol., XVIII, 3, p. 279–298, 1931.
27. ——— III. Aucuba or yellow mosaic of tomato in Nicotiana and other hosts. Ann. Appl. Biol., XIV, 2, p. 144–152, 1932.
28. ——— IV The nature of the virus agent of Aucuba or Yellow mosaic of tomato. Ann. Appl. Biol., XX, 1, p. 100–116, 1933.
29. ——— V The movement of the virus agent in tobacco and tomato. Ann. Apl. Biol., XXI, 2, p. 191–205, 1934.
30. ——— VI Some effects of mosaic on the metabolism of the tomato. Ann. Appl. Biol., XXI, 2, p. 206–224, 1934.
31. Chamberlain, E. E. Narrow-leaf a virus disease of Tomatoes. New Zealand Journ. of Agric., XLIX, 5, p. 257–263, 1934.
32. Clinton, G. P. Notes on fungus diseases for 1908. Rept. of Botanist, Coun. Agr. Exp. Sta. Rept., 1908.
33. Cobb, N. A. Tomato blights. Agr. Gaz. N.S. Wales, 13, p. 410–414, 1902.
34. Dickson, B. T. Studies, concerning mosaic disease. Mac Donald College (Canada), Techn. Bull., 2, 1922.
35. ——— (2) Streak of tomato in Quebec, a „double virus" disease. Science, LXII, p. 398, 1925.
36. Doolittle, S. P. and Summer, C. B. Tomato spotted wilt in Wisconsin. Phytop. XXI, 1, p. 106, 1931.
37. Duggar, B. M. and Karrer, J. L. The size of the infectious particals in the mosaic disease of tobacco. Ann. Missouri, Bot. Gard., 8, p. 343–356, 1921.
38. Gardner, M. W. and James B. Kendrick. Overwintering of tomato mosaic. Bot. Gazette, LXXIII, 6, p. 469–485, 1922.
39. ——— Tomato mosaic. Purdue Univ. Agr. Exp. Stat., Bull., 261, 1922.
40. ——— Hyperplastic crushing of the tracheal tubes in mosaic tomato stems. Phytopathology, XV, p. 759–762, 1925.
41. ——— Necrosis, hyperplasis and adhesions in mosaic tomato fruits. Journ. Agr. Res., 30, p. 871–888, 1925.
42. Gardner, M. W. and Whipple, O. C. Spotted wilt of tomatoes and its transmission by thrips. Phytopath. XXIX, 10, p. 1136, 1934.
43. ——— Tomkins, C. M. and Whipple, O. C. Spotteld wilt of truck crops and ornamental plants. Phytopath. XXV, 1, p. 17, 1935.
44. Green, D. E. The virus of spotted wilt in Gloxinias. Gard. Chron., XCVI, 2488, p. 159, 1934.
45. Heuberger, J. W. and Norton, J. B. S. The mosaic disease of tomatoes. Maryland Sta. Bull., 345, p. 447–486, 1933.
46. Holmes, F. O. Local and systemic increase of tobacco mosaic virus. Amer. Journ. Bot., 17, p. 789–805, 1930.

47. Holmes, F. O. Movement of mosaic virus from primary lesions in *Nic. tabacum* L. Contrib. Boyce Thomp. Inst., IV, 3, p. 297–322, 1932.
48. ——— Inheritance of ability to localize tobacco-mosaic virus. Phytopathology, XXIV, 9, p. 984–1002, 1934.
49. Howitt, J. E. and R. E. Stone. A troublesome disease of winter tomatoes. Phytopathology, VI, p. 162–166, 1916.
50. Iwanowski, D. Bulletin de l'Acad. Impér. d. Science St. Pétersbourg, N.S., 5, p. 67, 1892.
51. ——— Über die Mosaikkrankheit der Tabakspflanze. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh., XIII, p. 1–41, 1903.
52. Jarrett, Phylis H. Streak-A virus disease of tomatoes. Ann. Appl. Biol., XVII, 2, p. 248–259, 1930.
53. Johnson, E. M. Virus diseases of tobacco in Kentucky. Kentucky Agric. Exper. Sta. Bull. no 306, 1930.
54. Johnson, J. Transmission of viruses from apparently healthy potatoes. Res. Bull. 63, Agr. Exp. Stat. Univ. Wisc., 1925.
55. ——— Mosaic diseases on differential hosts. Phytopath., XVI, p. 141–149, 1926.
56. ——— The classification of plant viruses. Wisc. Agr. Exper. Sta. Res. Bull., no 76, 1927.
57. Karatchewsky, I. K. Biochemical studies of the stolbur disease of the Tomato. Simferopol, 1934. Zie Rev. Appl. Myc. XIV, 2, p. 128, 1935.
58. Koch, K. L. The nature of Potato Rugose Mosaic. Phytopathology, XXIII, 4, p. 319–342, 1933.
59. Kunkel, L. E., Local lesions in Aucuba mosaic of tomato. Phytopathology, XVI, p. 16, 1932.
60. Mayer, A. Über die Mosaikkrankheit des Tabaks. Landw. Versuchsstat., 32, p. 451–467, 1886.
61. Mac. Clement, D. and J. H. Smith. Filtration of plant viruses. Nature, p. 129–130, 1930.
62. Melchers, L. E. The mosaic disease of the tomato and related plants. Ohio Nat. 13, p. 149–173, 1913.
63, Michailova, P. W. Virus diseases of plants in the Crimea and the Ukraine. Simferopol, 1934. Zie Rev. Appl. Myc. XIV, 2, p. 128, 1935.
64. Mogendorff, N. „Fernleaf" of tomato. Phytopathology, XX, p. 45–46, 1930.
65. Mulvania, M. Studies on the nature of the virus of tobacco mosaic. Phytopathology, XVI, p. 853–871, 1926.
67. Orton, C. R. and Mc. Kinney, W. H. Winter Blight of the Tomato. Penn. Agr. Exp. Sta. Ann. Rept., p. 235–246, 1914/1915.
68. Paine, Sydney, G. and W. F. Bewley. Studies in bacteriosis. IV. „Stripe"-disease of tomato. Ann. Apl. Biol., VI, p. 183–202, 1919.
68. Pittman, H. A. Virus diseases of plants. With particular reference to the spotted or bronzy wilt diseases of Tomatoes. Journ. Dept. Agric. Western. Australia. Ser. 2, XI, 1, p. 123–140, 1934.
69. Quanjer, H. M. en J. G. Oortwijn Botjes, Aardappelziekten van het „stippelstreep" en Topnecrose-type en het vraagstuk der latentie en physiologische specialisatie. Meded. Landb. Hoogesch., XXXIII, 1929.
70. ——— The methods of classification of plant viruses and an attempt to classify and name potato viruses. Phytopathology, XXI, p. 577–613, 1931.

71. Quanjer, H. M. en J. G. Oortwijn Botjes, Die Autonomie der phytopatogenen Virusarten. Phytopathol. Zeitschr. IV, p. 205–224, 1932.
72. ——— und K. Silberschmidt. Ueber eine komplexe Viruskrankheit der Tomate. Phytop. Zeitschr., V, 1, p. 75–83, 1932.
73. ——— Ueber eine komplexe Viruskrankheit des Tabaks. Phytop. Zeitschr., VI, 4, p. 325–333, 1933.
74. Richardson, Henry H. Studies of Derris, Nicotine, Paris Green, and other poisons in combination with molasses in the control of the gladiolus Thrips. Journ. Agr. Res., Vol. 49, no 4, p. 359–373, 1934.
75. Rischkov, V. L., Karatschewsky, I. K. und P. W. Michailova, Ueber die Fruchtverholzung bei Tomaten. Vorläufige Mitteilung. Zeitschr. für Pflanzenkr. u. Pflanzenschutz, XLIII, 8–9, p. 496–498, 1933.
76. ——— und Karatchewski, I. K. Ueber die Entstehung von „Fernleaf" bei Tomaten. Phytop. Zeitschr., VII, 3, p. 231–244, 1934.
77. ——— Die Viruskrankheiten der Tomaten und ihre experimentelle Übertragung. Forschungs Inst. der Krim und Inst. für Pflanzenschutz der Ukraine, p. 7–30, 1934.
78. Samuel, G., Bald, J. G. and H. A. Pittman. Investigations on „spotted wilt" of Tomatoes. Australian Counc. Sci. Ind. Res. Bull., no 44, 1930.
79. ——— and C. M. Eardley. „Big bud", a virus disease of the Tomato. Phytopathology, XXIII, 8, p. 641–653, 1932.
80. ——— The movement of Tobacco mosaic virus within the plant. Ann. Appl. Biol., XXI, 1, p. 90–111, 1934.
81. Schaffnit, E. und Müller, W. Wechselseitige Virusübertragungen innerhalb der Familie der Solanaceen. Phytopath. Zeitschr., III, p. 105–136, 1931.
82. Severin, Henry H. P. Transmission of tomato yellows, or curly top virus of the sugar beet, by *Eutettix tenellus* (Baker). Hilgardia, III, 10, p. 251–274, 1928.
83. Shapovalov, M. and F. Sidney Beecher. Experiments on the control of tomato yellows. Techn. Bull., no 189, U.S. Dept. of Agr. Washington, 1930.
84. Shapovalov, M. Chemical splitting of the Tomato „combination streak" virus complex. Phytopath. XXV, 1, p. 17, 1935.
85. Sheffield, F. M. L. The formation of intracellular inclusions in Solaceous hosts infected with aucuba mosaic of tomato. Ann. Appl. Biol. 18, p. 471–493, 1931.
86. ——— The development of assimilatory tissue in Solanaceous hosts infected with aucuba mosaic of tomato. Ann. Apl. Biol. XX, p. 57–69, 1933.
87. ——— Virus diseases and the intracellular inclusions in plants, Nature, 131, p. 325–326, 1933.
88. Smith, Henderson J. Experiments with a mosaic disease of tomato. Ann. Appl. Biol., XV, 2, p. 155–167, 1928.
89. ——— The transmission of potato mosaic to tomato. Ann. Appl. Biol., XV, 4, p. 517–528, 1928.
90. ——— Streak in tomatoes aseptically grown. Ann. Appl. Biol., XX, 1, p. 117–122, 1933.
91. Smith, Holmes E. Spotted wilt disease of Tomatoes. Gard. Chron. XCIV, 2445, p. 350, 1933.

92. Smith, Kenneth M. On the composite nature of certain potato virus diseases of the mosaic group as revealed by the use of plant indicators and selective methods of transmission. Proc. Roy. Soy. B, 109, p. 251–267, 1931.
93. ——— Thrips tabaci Lind. as a vector of plant virus disease. Nature 127 (3214), p. 852–853, 1931.
94. ——— Studies on plant virus diseases, XI. Further experiments with a ringspot virus, its identification with spotted wilt of the tomato. Ann. Appl. Biol., XIX, 3, p. 305–330, 1932.
95. ——— Spotted wilt: an important virus disease of the tomato. Journ. Min. Agr., XXXIX, 12, p. 1097–1103, 1933.
96. ——— Recent advances in the study of Plant viruses. London, 1933.
97. Sorokin, H. Phenomena associated with the destruction of the chloroplasts in tomato mosaic. Phytopathology, Vol. XVII, p. 363–379, 1927.
98. Thung, T. H. Phytopathologische waarnemingen. Jaarverslag 1930/'31. Proefst. Vorstenlandsche tabak, Med. 71, Klaten, Java, 1931.
99. Tompkins, C. M. and Gardner, M. W. Spotted wilt of head lettuce. Phytopath. XXIV, 10, p. 1135–1136, 1934.
100. Valleau, W. D. and Johnson, E. M. Commercial tobacco's and cured leaf as sources of tobacco mosaic. Phytopathology, XVII, p. 513–522, 1927.
101. ——— Some possible causes of streak in tomatoes. Phytopathology, XX, p. 831–839, 1930.
102. ——— The viruses concerned in a natural epiphytotic of streak in tomatoes. Phytopathology, XXI, p. 1087, 1931.
103. Vanterpool, T. C. The stripe or streak disease of tomatoes in Quebec. Queb. Soc. Prot. Plants. Ann. Pep., XVI, p. 116–123, 1923–24.
104. ——— Streak or winter blight of tomato. Phytopathology, XVI, 5, p. 311–331, 1926.
105. Vinson, C. G. and Petrie, A. W. Mosaic disease of tobacco. II. Activity of the virus precipitated by lead acetate. Contrib. Boyce Thomp. Inst., III, 1, p. 131–145, 1931.
106. Walker, M. N. A comparative study of mosaic disease of cucumber, tomato and Physalis. Phytopathology, XVI, p. 431–458, 1926.
107. Westerdijk, J. Die Mosaikkrankheit der Tomaten. Med. Phytopath. Lab. Willie Commelin Scholten, p. 1–19, 1910.
108. Woods, A. F. Observations on the mosaic disease of tobacco. M.S. Dept. Agr. Bur. Plant Indust. Bull. 18, p. 1–24, 1902.

Fig. 1

Fig. 2

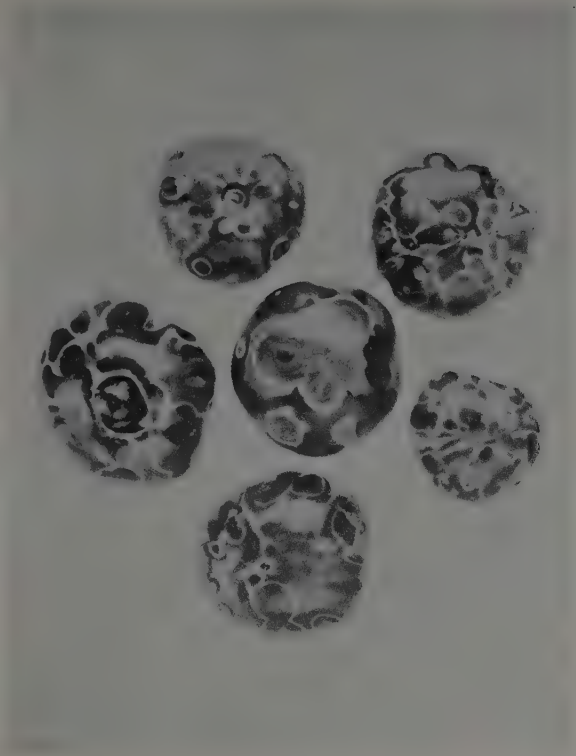

Fig. 3

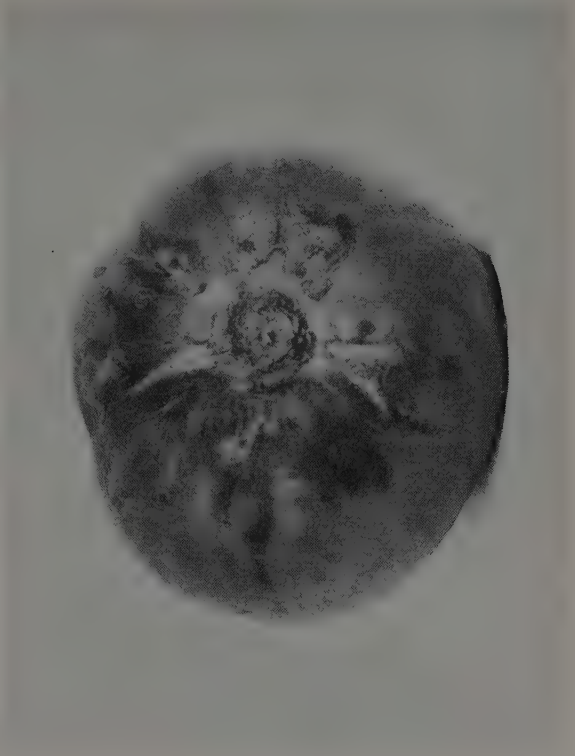

Fig. 4

Fig. 5

Fig. 6

Fig. 7